

Die akute Pankreatitis

von

HEIDE RUDOLPH

1966

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Freiburg i. Br.

Direktor: Professor Dr. Hermann Krauss

=====

D I E A K U T E P A N K R E A T I T I S

Bericht über 84 Fälle der Chirurgischen Universitäts-
Klinik Freiburg i. Br.

=====

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer

H o h e n M e d i z i n i s c h e n F a k u l t ä t

der

Albert-Ludwig-Universität zu Freiburg i.Br.

vorgelegt von

Heide Rudolph

geboren in

Leipzig

1966



Dekan: Professor Dr.Hans-Ulrich Zollinger
Referent: Professor Dr.Ernst Kern

Fotodruck: Mikrokopie GmbH., 8 München 22, Bruderstr. 9

I n h a l t

A) Einleitung	Seite 1
B) Zur Problematik der Pankreatitis	1
1. Einteilung und Klinik der Pankreatitiden	1
2. Pathogenese	4
3. Ätiologie	6
4. Alters-,Geschlechtsverteilung und Häufigkeit der Pankreatitis	9
5. Diagnose und Differentialdiagnose gegenüber andern Krankheiten	11
a) Differentialdiagnose	11
b) Diagnostik	13
6. Therapie und Mortalität unter besonderer Berücksichtigung der "Trasylol"-Medikation	15
C) Kasuistik der Chirurgischen Universitäts-Klinik Freiburg i. Br. (1960-1964)	21
D) Auswertung der Pankreatitisfälle an der Chirurgi- schen Universitäts-Klinik Freiburg i.Br.(1960-64)	42
1. Einteilung	42
2. Krankheitsbild	45
3. Ätiologie	45
4. Alters-.Geschlechtsverteilung und Häufigkeit	49
5. Diagnostik der Pankreatitis	52
a) Fehldiagnosen	52
b) Operative und Sektionsbefunde	52
c) Laborwerte	52
6. Therapie und Mortalität	57
a) Allgemeine Therapie	57
b) konservative und operative Therapie und Mortalität	57
c) Trasyloltherapie und Mortalität	59
E) Zusammenfassung	68
F) Literaturverzeichnis	72

A) BINLEITUNG

Die akute Pankreatitis ist eine nicht sehr häufige, aber gefährliche Oberbaucherkrankung, deren Mortalität hoch ist und gegen die es bis jetzt keine kausale Therapie gibt. Die therapeutische Wirkung von Fermentinhibitoren ist noch umstritten. Durch die Gabe von "Trasylol" soll eine Senkung der Sterblichkeit möglich sein. Die Zahl der bisher veröffentlichten, mit Trasylol behandelten Pankreatitisfälle reicht nicht aus, um ein endgültiges Urteil darüber zu fällen, ob die Trasylol-Applikation das akute Geschehen der Pankreatitis entscheidend beeinflusst. Es müssen noch weitere klinische Erfahrungen mit diesem Medikament gesammelt werden. Einen Beitrag dazu soll die vorliegende Arbeit leisten, welche die mit Trasylol behandelten Patienten mit akuter Pankreatitis der Freiburger Chirurgischen Klinik von 1960-64 zusammenstellt und die Ergebnisse mit einer Arbeit vergleicht, in der die Pankreatitisfälle der Klinik von 1944-1959 beschrieben werden: In diesen Jahren wurde noch keine Trasyloltherapie durchgeführt.

B) ZUR PROBLEMATIK DER PANKREATITIS

1. Einteilung und Klinik der Pankreatitiden

Über die Ätiologie und Pathogenese der Pankreatitis bestehen mehrere Auffassungen (HESS, DOERR, BARTELHEIMER, u.a.) Ein übersichtliches Schema stammt von CREUTZFELDT:

1. Akute Pankreatitis

- a) primär (Vasculär, nerval, nutritiv, allergisch bedingt)
- b) sekundär (Gallenwegserkrankungen, Papillenverschluss, postoperativ)

2. Rezidivierende Pankreatitis ("chronic relapsing pancreatitis")

- a) primär
- b) sekundär

3. Chronische Pankreatitis

a) primär chronisch - verkalkend

sklerosierend

hereditär

Mucoviscidosis

b) sekundäre Pankreassklerose (organische Abflussbehinderung im Papillenbereich)

4. Sonderformen der akuten und chronischen Pankreatitis

a) Pankreatitis bei Hyperparathyreodismus

b) Pankreatitis bei Hyperlipämie

c) Pankreatitis nach Cortison- und Thiazidtherapie

Einer ähnlichen Einteilung bedient sich SARLES, er unterscheidet lediglich bei der rezidivierenden Pankreatitis eine chronische und eine akute Form.

a) AKUTE PANKREATITIS: Nach dem klinischen Verlauf sind zwei Formen zu unterscheiden: 1. die schwere nekrotisierende Pankreatitis (Pankreasnekrose) und 2. die akute (subakute) Pankreatitis (GÜLZOW).

Die Pankreasnekrose, auch Pankreasapoplexie genannt zeigt das Bild einer akuten Oberbaucherkrankung mit heftigen Allgemeinreaktionen. Meist tritt ein plötzlicher starker, oft im Epigastrium lokalisierter Schmerz auf, der nach links, rechts und in den Rücken ausstrahlen kann, und die Patienten oft dazu zwingt, eine sitzende und zusammengekrümmte Haltung einzunehmen. Eine brettharte Bauchdeckenspannung wie bei der Magenperforation fehlt meist, jedoch ist das Abdomen durch Meteorismus erheblich gebläht. Auskultatorisch sind keine Darmgeräusche vorhanden, das Zeichen einer eingetretenen Darmlähmung. Die Patienten müssen heftig erbrechen und zeigen ausgeprägte Schocksymptome. Ursache sollen die bei der Schädigung des Pankreas freigesetzten Enzyme sein, mit denen der Körper überschwemmt wird. Die Temperatur steigt erst in den folgenden Krankheitstagen an. Alle diese Symptome können, müssen aber nicht auftreten. Durch die Mannigfaltigkeit der Krankheitszeichen und das häufige Fehlen der charakteristischen Merkmale wird eine akute Pankreasnekrose nicht selten verkannt. Fehldiagnosen können

schwerwiegende Folgen haben.

Das Krankheitsbild der akut - subakuten Pankreatitis verläuft noch uncharakteristischer. Findet man bei einer Laparotomie kalkspritzerartige Veränderungen im Pankreas und seiner Umgebung, die Fettnekrosen entsprechen, wird man die Diagnose einer abgelaufenen Pankreatitis stellen. Mitunter erscheint das Pankreas schon wieder unauffällig - das pankreatitische Speichelödem hat sich bereits zurückgebildet.

Ein wichtiges diagnostisches Kriterium ist der Anstieg der Serum- bzw. Urindiastase. So deuten viele Autoren eine Erhöhung der Urindiastase über 256 WE als Pankreatitis, andere erst Werte über 1024 WE (SPATH, PIEPER). Andererseits kann ein Amylaseanstieg auch bei anderen Oberbauchprozessen, z.B. beim Ulcus ventriculi vorkommen. Am häufigsten wird die Bauchspeicheldrüse bei Erkrankungen der Gallenwege in Mitleidenschaft gezogen.

b) Die REZIDIVIERENDEN PANKREATITIDEN sind dadurch gekennzeichnet, dass sie in Intervallen immer wieder auftreten, meist vergesellschaftet mit rezidivierenden Entzündungen der Gallenwege. Sie genes oft über in

c) die CHRONISCHE PANKREATITIS. Charakteristisch sind auch hier immer wiederkehrende Schmerzattacken, die von Fermententgleisungen begleitet sein können. Viele Patienten werden wegen der unerträglichen Schmerzanfälle zu Morphinisten. Psychische Fehlentwicklungen sind nicht selten beobachtet worden (DUPUY, LEGER). Als Zeichen der exkretorischen Insuffizienz tritt eine Stearrhoe auf, als Zeichen der oft mitvorhandenen inkretorischen Unterfunktion ein Diabetes mellitus (GÜLZOW, HESS, CREUTZFELDT). Subjektiv klagen die Patienten über dyspeptische Beschwerden: Völlegefühl, Unbehagen, Blähungen und Inappetenz. Die ungenügende Verwertung der Nahrung kann zu erheblicher Gewichtsabnahme führen (GÜLZOW).

2. Pathogenese der Pankreatitiden

Viele Autoren (DOERR, HESS, MALLETT-GUY) vertreten die Auffassung, dass es sich bei den Pankreatitisformen nicht um verschiedene, voneinander unabhängige Krankheiten handelt, sondern um ein einheitliches Leiden. Die akute Pankreatitis könne in eine chronische übergehen. Eine experimentelle Stützung für die Theorie, dass es sich nicht um verschiedene Krankheiten handelt, bilden die Tierversuche von HERMANN und DAVIS: Sie engten den Ductus pancreaticus bei Hunden operativ ein (etwa durch einen eingelegten und aufblasbaren Katheder) und reizten in Intervallen und für verschieden lange Zeit das Pankreas medikamentös. Bei geringer Stimulierung bildete sich ein Pankreasödem aus, bei gehäufte Stimulierung eine chronische Pankreatitis und bei stärkster Stimulierung mit teilweiser Verlegung des Ausführungsganges eine haemorrhagische Pankreatitis mit Nekrose und Exitus letalis.

Bei der Frage nach der Ursache der akuten Pankreatitis besteht heute übereinstimmend die Auffassung, dass ein Gallereflux - wie man früher annahm - nicht der auslösende Faktor sein kann; denn die Galle selbst kann Trypsinogen nicht aktivieren (WHITE, HESS, KERN). Ist die Galle allerdings infiziert, so werden durch die Bakterien Zellen zerstört, Cytokinasen freigesetzt und dadurch Trypsinogen in Trypsin umgewandelt (NEUMAYR). Im übrigen werden als Ursachen einer Pankreatitis vasculäre, canaliculäre und allergische Faktoren diskutiert.

vasculär:

Wird die Blutzufuhr zu den Zellen gedrosselt oder völlig gestoppt, kommt es zu einer Infarktnekrose. Für die Entstehung einer Pankreatitis muss eine vermehrte Freisetzung von Enzymen hinzutreten (z.B. Stimulation des Organs durch eine fettreiche Mahlzeit). Infolge Andauung der Gefäße kommt es zu erheblichen Blutungen und zum Bild der Pankreasapoplexie.

Trypsin greift elastische Fasern nicht an; es gelang LOEVEN (zitiert nach NEUMAYR) aus dem Pankreas ein weiteres Ferment darzustellen, die Elastase. Injiziert man dieses

Ferment unter physiologischem Druck in den Pankreasgang, so entsteht eine akute Pankreatitis mit schweren Thrombosierungen, Blutaustritt und Gefässandauungen. Beim Zusammentreten von aktiviertem Pankreassaft und Blut wird Hämoglobin in vitro fermentativ zu hochtoxischen Häminen abgebaut. HOFERICHTER und ANDERSON injizierten unabhängig voneinander diese Blutabbauprodukte im Tierexperiment in den Pankreasgang und erhielten eine schwere Pankreatitis. HOFERICHTER vertritt die Auffassung, dass diese Häminpigmente bei der Entstehung des Krankheitsbildes eine grosse Rolle spielen. Die Isolierung eines wahrscheinlich identischen pathologischen Häminpigmentes beim Strangileus und beim irreversiblen Schock aus dem Peritonealexsudat sprechen für eine mögliche Gemeinsamkeit der drei Krankheitsbilder.

canaliculär:

Durch Aufstau von Galle in den Ductus pancreaticus könnte es bei einem hohen Druck zur Zerstörung von Zellen und zur Freisetzung von Cytokinasen kommen, die den Vorgang: Trypsinogen zu Trypsin katalysieren. Physiologischerweise ist dies kaum möglich, da der Sekretionsdruck im Pankreasgang höher liegt als der Gallendruck im Ductus choledochus (HESS, ANDERSON). Bei einer sekretorischen Belastung kann ein Pankreasödem entstehen. In diesem Fall kann bei Sekretion gegen Widerstand (z.B. Verschluss der Papilla VATERI durch Stenose oder einen Gallenstein) oder durch grosse sekretorische Reizung (fettreiche Mahlzeit) ein Aufstau des Bauchspeichels zustande kommen. Die Sekrettröhrchen zerreißen, der Verdauungssaft dringt ins Gewebe ein. DOERR nennt dies den "Spezialfall einer serösen Entzündung". POPPER und NECHELES (zitiert nach HESS) wiesen 1948 bei Versuchen an Hunden nach, dass eine Unterbindung des Ductus pancreaticus und eine Stimulierung der Drüse nur zum Pankreasödem führen. Erst wenn sie die arterielle Blutzufuhr teilweise unterbrachen, wurde ein Ödem mit Nekrose erzeugt.

allergisch

Auch allergische Faktoren sind Ursache eines Speichelödems und können eine Pankreatitis auslösen. Beispiele für diese hyperergischen Entstehungsmechanismen wurden von ELMAN und BUTCHER erbracht (zitiert nach DOERR)

Rezidivierende und chronische Pankreatitis

Nach Ansicht DOERRs ist eine subtotale Selbstverdauung so lange möglich, wie noch funktionierendes Parenchym vorhanden ist. Wenn die Drüse verödet, ("ausgebrannt") ist, besteht keine Gefahr mehr, dass sich eine akute Pankreatitis entwickelt. Die sekundär entstehende Pankreassklerose zählt schon zu den Formen der chronischen Pankreatitis. Ihr stellt SARLES die primären Pankreatopathien gegenüber, bei denen er wiederum eine verkalkende und eine nicht verkalkende Form unterscheidet. Bei der Entwicklung der ersten Form soll das Auftreten von Mucoproteinpfröpfen eine grosse Rolle spielen. Eine zweite Form zeichnet sich durch intensivere entzündliche Veränderungen aus, wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Autoimmunkrankheit. Zu erwähnen wäre noch als Sonderform der chronischen Pankreatitis die cystische Pankreasfibrose (Mucoviscidosis); es handelt sich um eine generalisierte Erkrankung aller schleimbildenden Drüsen.

3. Ätiologie der Pankreatitiden

Eine Einteilung der Pankreatitiden nach ihrer Ätiologie nimmt PIZZECCO vor. Er unterscheidet: 1. eine akute Pankreatitis, entstehend auf der Grundlage eines Infektes und 2. eine akute Pankreatose, deren Ursache die Freisetzung von Kinasen, nervale Gefässstörungen oder allergische Prozesse sein können.

Als Infektionsquelle spielen rezidivierende Entzündungen der Gallenwege die wichtigste Rolle. Die Angaben über die Häufigkeit sind unterschiedlich:

Tab.1 Statistischer Zusammenhang zwischen Pankreatitis
und Gallenwegsaffektionen

GULEKE	47,0 %	(1924)	} zitiert nach Fritsch
SCHMIEDEN und SEBENING	69,8 %	(1927)	
LONGO	55,0 %	(1951)	
WEITZ	81,2 %	(1959)	
ASANG	92 %	(1960)	
GRIESSMANN	94 %	(1963)	
POKA, SZABO	86,8 %	(1960)	
HESS	67,2 %	(1961)	
MORTIAUX	76 %	(1961)	
GODT	79 %	(1962)	
BODE	89 %	(1963)	
KRUPP	♀ 78 %, ♂	54 %	(1963)
SAILER, ECKE	54 %	(1964)	
POPP	63 %	(1964)	
BUMM	70 %	(1965)	
NOCKEMANN	63,9 %	(1965)	

Noch mehr differieren die Berichte über den Alkohol als auslösenden Faktor, besonders der chronischen Pankreatitis. Dieser Widerspruch ist wohl aus den verschiedenen Ernährungsgewohnheiten der Länder zu erklären. In den Statistiken Amerikas und Frankreichs steht der Alkohol als Ätiologiefaktor mit an erster Stelle, während er in der deutschen Literatur keine grosse Rolle spielt.

Im allgemeinen nehmen die Pankreaskranken mehr Alkohol, Fett und Eiweiss zu sich als ihre Mitmenschen. Die Kohlehydratzufuhr und der Gesamtkalorienbetrag pro Tag sind in beiden Gruppen nahezu gleich, wie Ernährungsforschungen ergaben. Viele der Patienten sind adipös (SARLES). Ein wesentliches auslösendes Moment des "Pankreas - Dramas" ist eine üppige, fettreiche Mahlzeit, oft verbunden mit der Einnahme kalter Getränke (DOERR, HESS, GODT, SCHMIDT, u.a.)

Tab.2

Pankreatitis und Alkoholabusus

DUVAL jun. und MARTIN	85 % (bei chron.Pankreatitis)	} zit. nach KRUPP
BELL	10-50 %	
PAXTON und PAYNE	18 % (bei ak.Pankreatitis)	
HOWARD und JORDAN	26 % (bei ak.Pankreatitis)	
IVY und GIBBS	25 % (bei ak.Pankreatitis)	
MORTIAUX (1961)	40 % (bei chron.Pankreatitis)	
KRUPP	♂ 23 %, ♀ 1 %	
HESS	12-15 % (Alkoholexzess+ak.Pankreatitis)	
POKA, SZABO	27 %	

Postoperative Pankreatitis: Am meisten betroffen von der Gefahr einer postoperativen Pankreasnekrose oder Pankreatitis sind die Patienten, bei denen Manipulationen am Pankreas während der Operation unumgänglich sind, z.B. bei einem Ulcus ventriculi, das in die Bauchspeicheldrüse penetriert ist. Aber auch die Cholecystektomie, überhaupt alle Oberbauchoperationen bergen die Möglichkeit einer postoperativen Pankreatitis in sich. Man nimmt an, dass in vielen Fällen wahrscheinlich eine latente Störung der Pankreasfunktion schon bestand. Kasuistiken von postoperativer Pankreatitis veröffentlichten ABASOV und NADZAROW; WALTERS/TAMA; OLIVER und Mitarbeiter; HUGHES/KUNE; STAUBER. Besonders häufig ist eine postoperative Pankreasnekrose nach Duodeno - Pankreatektomie, z.B. beim Inselzelladenom (CHAMPLAN/BRUCHON) sowie nach Sphinkterotomien (GOINARD) und Revisionen der Papilla VATERI und anschliessender T-Drainage des Ductus choledochus, wobei der lange Drainschenkel ins Duodenum eingeführt wird. Nach einer Zusammenstellung von THOMPSON und Mitarbeiter (aus KRUPP) verstarben 16 von 17 Patienten, die mit einem CATTELSchen Drain versehen worden waren. Die Mortalität der postoperativen Pankreatitis liegt bei 50% (PONKA/SZABO und Mitarbeiter)

Posttraumatische Pankreatitis: Hat bei einem Oberbauchtrauma eine Zerreißung der Pankreaskapsel stattgefunden, kann es zur Fermententgleisung kommen. Die Drüse und ihre Um-

gebung werden tryptisch angegriffen. Als fast pathognomonisch gilt das sogenannte "freie Intervall" (BEDACHT; THAL und Mitarb.). Besonders verhängnisvoll erweisen sich Pankreasnekrosen nach Oberbauchtraumen im Kindesalter (FIEDLER). Der primären (d.h. ohne vorausgehenden Unfall) akuten Pankreatitis begegnet man dagegen im Kindesalter sehr selten (STEIN).

Sonderformen der akuten und chronischen Pankreatitis: In der Literatur der letzten Jahre mehren sich die Berichte über das Zusammentreffen von Hyperparathyreoidismus und Pankreatitis (CREUTZFELDT, GJONE, HAVERBACK). Bei einer Hypercalcinämie wird Kalk im alkalischen Milieu des Pankreasganges ausgefällt, dies führt zu einem Sekretionshindernis und damit zur Pankreatitis. Beim Bestehen dieser Krankheit sollten daher Calcium, Phosphor und Phosphatase im Serum bestimmt werden. Die operative Entfernung eines Adenoms der Nebenschilddrüse stellt dann eine Kausalbehandlung der Pankreatitis dar.

Fälle von akuter Pankreatitis nach ACTH- bzw. Steroid- sowie nach Chlorthalidontherapie publizierten u.a. NELP; CREUTZFELDT; JONES und Mitarb. Bei plötzlichen Oberbauchbeschwerden nach Steroid-Medikation soll man daher nicht nur ein Steroidulcus, sondern auch eine Pankreatitis in Erwägung ziehen (LINDNER). READ und Mitarb. geben an, nach tiefer Hypothermie seien in 10% der Fälle Pankreasaffektionen zu erwarten. Drei ungewöhnliche Ursachen der Pankreatitis beschrieb OTTO: zwei Aortographien und eine Eklampsie; er nimmt einen Zusammenhang der Pankreasnekrose mit den ursächlichen Erkrankungen (Diabetes, Durchblutungsstörungen) an.

4. Alters-, Geschlechtsverteilung und Häufigkeit der Pankreatitis. Nach allgemeinen Erfahrungen liegt der Häufigkeitsgipfel der Pankreatitis um das 6. Lebensjahrzehnt:

Tab.3	Altersverteilung
HOFFMANN (1960)	60-70 Jahre
CRAMER, SEELIGER (1961)	60 Jahre
SARLES (1963)	50 Jahre
KRUPP (1953)	♀ 50-60 Jahre, 40-50 Jahre ♂
PAXTON und PAYNE	zit. nach KRUPP ♀ 49 Jahre, 41 Jahre ♂ 30-40 Jahre
FOGERS und STEDD	
THAL und Mitarb.	
EISERMANN (1964)	59. Jahr
POPP und ZACHARIAS (1964)	57. Jahr
SAILER und ECKE (1964)	60. Jahr
NOCKEMANN (1965)	50-60 Jahre
	50-70 Jahre

Bei den Zahlen über die Geschlechtsverteilung widersprechen sich französische, anglo-amerikanische und deutschsprachige Angaben (POPP/ZACHARIAS). Wegen des Überwiegens des Alkohols als Ätiologiefaktors in den erstgenannten Ländern erkranken dort mehr Männer als Frauen, während sonst das Umgekehrte der Fall ist (Gallenwegsleiden). Für die chronische Pankreatitis werden aber auch im deutschen Schrifttum mehr männliche Patienten erwähnt (CREUTZFELDT).

Tab.4	Geschlechtsverteilung	
	Männer	Frauen
HOFFMANN (Deutschland) (1960)	30 %	60 %
SARLES (Frankreich) (1963)	61,4%	38,5%
BODE (Deutschland) (1963)	33 %	60 %
KRUPP (Schweiz) (1963)	37,3%	62,7%
SAILER und ECKE (Deutschl.) (1964)	39 %	61 %
EISERMANN (Deutschl.) (1964)	38 %	62 %
BUMM (Deutschland) (1965)	40,5%	59,5%
NOCKEMANN (Deutschl.) (1965)	31,7%	68,3%

Eine echte Zunahme der akuten Pankreatitis in den letzten 50 Jahren lehnt FRITSCH ab; der Prozentsatz der bei der Sektion festgestellten Pankreasnekrose habe sich in die-

sem Zeitraum nicht geändert:

Tab.5 Häufigkeit der "akuten" Pankreatitis in Prozenten des allgemeinen Sektionsgutes (aus DOERR)

CWIARI	(1906)	0,25 %
MOENCH	(1924)	0,22 %
GRUBER (Mainz)	(1929)	0,35 %
GRUBER (Insbruck)	(1929)	0,34 %
HAMPERL	(1933)	0,30 %
EDMONDSON	(1949)	0,18 %
BECKER	(1957)	0,37 %
BELL	(1958)	0,28 %

HOFFMANN (Leipzig) spricht dagegen von einer signifikanten Zunahme seit dem Jahre 1954: Unter 11 068 Todesfällen innerhalb von 10 Jahren (1949-1959) wurden 102 Pankreaserkrankungen gefunden (0,92 %).

5. Diagnose und Differentialdiagnose gegenüber anderen Krankheiten

AKUTE PANKREATITIS

Differentialdiagnose: Die meisten Pankreatitisfälle werden als "akutes Abdomen" in die Klinik eingeliefert. An Verdachtsdiagnosen wurden u.a. perforierter Magen, perforierte Appendix, Herzinfarkt und Gallenblasenperforation gestellt (HESS). Die Abgrenzung ist schwierig, aber äusserst wichtig; denn während z.B. beim perforierten Ulcus eine Operation lebensrettend ist, bedeutet sie bei einer Pankreasnekrose eine zusätzliche Belastung für den Organismus. Ist dem akuten Anfall eine fettreiche Mahlzeit vorausgegangen, wird man neben der Pankreatitis eine Gallenkolik erwägen (GÜLZOW). Ein gerötetes Gesicht, eine Marmorierung der Haut in der Flanken- und Nabelgegend im Gegensatz zu einer diffusen Peritonitis sprechen für eine akute Pankreatitis (HESS, BARTELHEIMER, KERN, MAURER, ASANG, FRITSCH).

Das Auftreten eines Ikterus beim Ileus lässt ebenfalls an eine akute Pankreatitis denken. Eine Röntgenaufnahme ist unerlässlich. Durch eine subphrenische Luftsichel kann in 2/3 der Fälle die Diagnose einer Magenperforation gesichert werden (HESS). GÜLZOW warnt vor Kontrastmitteldarstellungen im akuten Stadium. HESS vertritt die Ansicht, dass eine Probelaparotomie bei den Fällen nicht zu umgehen sei, in denen man keine Entscheidung zwischen Ulcus- oder Gallenperforation und akuter Pankreatitis treffen könne. Alle Verfasser empfehlen übereinstimmend, dann beim Vorliegen einer Pankreasnekrose die weiteren operativen Manipulationen auf ein Minimum zu beschränken (Drainage der Bursa omentalis). Eine Sanierung der Gallenwege ist im akuten Stadium kontraindiziert und muss bis zum Abklingen der akuten Erscheinungen verschoben werden (PAVLOVSKY). WEHNER und SCHNEIDER nahmen zur Sicherung der Diagnose der akuten Pankreatitis bei 27 Patienten mit akutem Abdomen eine Magen-Darm-Passage mit zumutbaren Mengen Kontrastbrei vor. Durch eine Abdomenleeraufnahme im Stehen war vorher eine Perforation ausgeschlossen und in allen Fällen war die anschließende stationäre Behandlung eingeleitet worden, so dass der Kontrastbrei sofort abgesaugt werden konnte. In 19 von 27 Fällen konnte die Pankreatitis durch Röntgenuntersuchung nachgewiesen werden und eine Sofortbehandlung mit der üblichen konservativen Therapie und mit Trasylol beginnen. Als röntgenologische Hinweise für eine akute Pankreatitis galten: 1. Verlegung des Magens und Duodenums, 2. Hypotonie des Magen-Darm-Kanals, 3. Gastroduodenitis (pflastersteinartiges Relief), 4. Bulbusveränderungen (Pneumosis bulbi). 4 von 19 Patienten verstarben - dies entspricht einer Mortalität von 29% gegenüber der früheren 50% ihres eigenen Krankengutes.

Die Differentialdiagnose zwischen Myokardinfarkt und Pankreatitis kann dadurch erschwert werden, dass es Infarktfälle mit erhöhter Diastase gibt und andererseits bei einer Pankreatitis mitunter im EKG Veränderungen zu finden sind (NEUMAYR, HESS).

Diagnostik

Urin- bzw. Serumdiastasebestimmung nach WOHLGEMUTH: Die Ausdehnung der pathologischen Veränderungen im Pankreas sind keinesfalls proportional dem Diastaseanstieg im Blut (DOERR, ASANG, GRIESSMANN). Hat bereits eine totale Selbstverdauung der Drüse stattgefunden, so werden keine Fermente mehr sezerniert und ein Diastaseanstieg im Serum und Urin bleibt aus. In ca 20% der Fälle versagt deshalb die Methode (GRIESSMANN). Da die Fermentwerte schwanken und oft schon nach Stunden wieder absinken, ist es nicht selten, dass man pathologische Werte nicht mehr erfasst, besonders wenn die Patienten erst einige Zeit nach dem akuten Anfall zur Klinikaufnahme gelangen. GRIESSMANN und POPP/ZACHARIAS fordern laufende Fermentbestimmungen (möglichst 2-3 x täglich). Mitunter tritt bei akuter Pankreatitis ein meist linksseitiger Pleuraerguss auf, seltener bildet sich ein Ascites aus. Punktiert man bei beiden, erhält man in fast allen Fällen hohe Diastasewerte in den Exsudaten - ein wichtiges diagnostisches Kriterium (ASANG; FISHBELN und Mitarb.; GOLDMAN und Mitarb.).

Lipase: HOFERICHTER untersuchte im Tierexperiment die Zusammenhänge zwischen den Lipasewerten im Serum und der Verlaufprognose der akuten Pankreasaffektion: Während aus der Höhe der Serumdiastase keine Rückschlüsse auf die Schwere der Schädigung des Organs zu ziehen waren, wies die Lipase deutliche Veränderungen auf je nach Schweregrad der experimentell gesetzten Läsion: Hunde mit höchsten Lipasewerten waren am schwersten betroffen und starben meist.

Antithrombintest: NEUMAYR und Mitarb. bezeichnen diesen Test für die rasche und sichere Erkennung einer akuten Pankreatitis als allen anderen Verfahren überlegen. Er sei weitgehend spezifisch und fiel bei 22 Fällen von akuter Pankreatitis zu 100% positiv aus, dagegen bei anderen Oberbauchaffektionen zu 95% negativ, in 5% trat zwar eine Er-

höhung des Antithrombintiters auf, es wurden aber nie solche signifikanten Werte wie bei der akuten Pankreatitis gemessen. Der Antithrombintest blieb (im Gegensatz zu den Diastasewerten) während des akuten Stadiums immer pathologisch.

Leukozyten: Hohe Leukozytenwerte (über 18 000) sind in mehr als der Hälfte der Fälle zu erwarten (BUMM/WELTE).

Andere Laboruntersuchungen, deren Bestimmung man bei Verdacht auf eine akute Pankreatitis nicht unterlassen sollte, sind: Rest-N und Elektrolytwerte (mit besonderer Berücksichtigung des Kaliums und Calciums), Bilirubin- und Blutzuckerwerte.

Nicht selten ist der inkretorische Drüsenanteil in Mitleidenschaft gezogen:

Tab.6 Akute Pankreatitis und Glukosestoffwechselstörung			
KRUPP		24 %	(Glukosestoffwechselstörung)
SHUMACKER (zit.nach KRUPP)		11 %	(Diabetes)
POPP/ZACHARIAS		2 %	(Diabetes)
BUMM/WELTE		30 %	(Glukosurie)
GULEKE	} zitiert nach KRUPP	10 %	"
BERNHARD		12 %	"
WANGENSTEIN		40 %	"

REZIDIVIERENDE UND CHRONISCHE PANKREATITIS

Bei der Festlegung der Diagnose: rezidivierende Pankreatitis wird man sich auf die anamnestischen Angaben stützen. Alle Symptome und Laborwerte können während eines Anfalles mit denen der akuten Pankreatitis identisch sein. Kam es im Gefolge einer chronischen Pankreatitis bereits zu einer Unterfunktion der Drüse, so ist die Diagnose aus den Symptomen der Verdauungsinsuffizienz zu stellen; Aus dem Kaloriengehalt des Stuhles kann man die Ausnutzung der Nahrung

ermitteln (KINZELMEIER, FRAZER, EGGSTEIN). Bei Verdauungsinsuffizienz wird ein Teil der aufgenommenen Nahrung nicht verwertet. Aufschluss über das Mass der Unterfunktion geben Bestimmungen des gebildeten Pankreassaftes, der durch Duodenalsondierung gewonnen wird. Dabei stellt sich meist heraus, dass die Drüse nicht mehr in der Lage ist, genügend Trypsin, Lipase und Bicarbonat zu sezernieren (LEGER). KISS arbeitete eine neue Methode aus, um die Verdauungsinsuffizienz röntgenologisch nachzuweisen: Seine Patienten erhielten Wismut in Form von Enterosolvenstabletten, deren Überzug sich nur im Dünndarm löst. Er nahm an, dass bei einer Unterfunktion des Pankreas die Tabletten später angegriffen würden. Er verabreichte zwei grössere normale Enterosolvenstabletten und zwei kleinere stärkere Prüfungstabletten, deren Überzug dicker war. Mit Hilfe einer Durchleuchtung stellt man die Lage der Tabletten im Abdomen fest. Die zweite Durchleuchtung erfolgt nach einer halben Stunde, zu diesem Zeitpunkt sind die Tabletten meist aus dem Magen ausgetreten. Nach einer weiteren halben Stunde wird geprüft, ob alle Tabletten aufgelöst sind - ist dies der Fall, wird die Absonderung des Pankreassaftes als normal bezeichnet. Sind die kleineren Tabletten auch nach 3 Stunden noch zu finden, steht fest, dass eine Pankreasunterfunktion vorliegt. In 150 Fällen wurde dem Verfasser diese Annahme durch den klinischen Befund bestätigt.

6. Therapie und Mortalität

Das therapeutische Vorgehen hat folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. Schmerzbekämpfung: Kontraindiziert ist Morphin, da es Spasmen des Sphincter ODDI hervorruft. Empfohlen werden Novocain, Megaphen, Atosil und Dolantin. FRITSCH spricht sich gegen Dolantin aus, da es ebenfalls spastische Wirkungen habe. Zur Schmerzausschaltung eignet sich weiterhin die Splanchnikusblockade. Als Spasmolytica verwendet man

Medikamente auf Belladonna- und Papaverinbasis (GÜLZOW).

2. Sekretionshemmung: Eine Ganglienblockade schaltet die Drüsenfunktion aus. Medikamentös kann man dies erreichen durch Pendiomid, Tetraäthylammoniumbromid, Procain, Panthesin, Atropin und Diamox. Viele Autoren (BARTELHEIMER, GÜLZOW, HESS, FORELL usw.) lehnen Atropingaben ab, da durch sie die oft bestehende Darmlähmung noch verstärkt wird. Dem Carboanhydrase-Hemmstoff fehlen diese Nebenwirkungen, gleichzeitig hemmt er die Magensekretion und damit die Bildung von Sekretin; letzteres Ferment stimuliert physiologischerweise die Bauchspeicheldrüse.

3. Flüssigkeits- und Nahrungskarenz: Sie soll sich auf mindestens 5 Tage erstrecken, um eine optimale Ruhigstellung der Bauchspeicheldrüse zu erreichen.

4. Das Absaugen des Magen- und Duodenalsaftes trägt ebenfalls dazu bei, alle Reize auf das Pankreas auszuschalten.

5. Parenterale Ernährung: Die dem Patienten oral verweiger-te Nahrung muss durch parenterale Zufuhr ersetzt werden. Besonders zu achten ist dabei auf einen ausgeglichenen Elektrolythaushalt (HESS, GÜLZOW, KERN) und darauf, dass neben genügend Eiweiss auch genügend Fett gegeben wird (KEIL). Ferner ist wichtig, dass die Darmtätigkeit wieder in Gang kommt. Dabei ist Prostigmin wegen seiner stimulierenden Eigenschaft auf die Drüse kontraindiziert, besser ist die rectale Applikation von milden Laxantien (KERN).

6. Schocktherapie: Zur Auffüllung des Kreislaufes sind in vielen Fällen Blut- und Plasmatransfusionen notwendig. Bei älteren Patienten tritt die Unterstützung des Herzens mit Strophantin hinzu.

7. Cortisonbehandlung: Über die Notwendigkeit einer Glucocorticoidtherapie gehen die Meinungen auseinander. Die meisten Autoren bejahen eine Cortisongabe, allerdings mit der Einschränkung, dass das Medikament kurzzeitig, aber in hohen Dosen appliziert wird (KAPLAN, ORBACH).

8. Insulin: Störungen des Kohlehydratstoffwechsels während

einer Pankreatitis machen oft eine Substitution mit Insulin nötig.

9. Antibiotika: werden zur Verhinderung sekundärer Infektionen gegeben (OVERKAMP).

10. Trasylol: Neue Aspekte in der Pankreatitisbehandlung ergaben sich, als FREY (zit. nach ASANG) ab 1953 akute Pankreasnekrosen mit Kallikrein-Inaktivatoren behandelte. Nach anfänglichem Enthusiasmus sind heute gegenüber dieser Therapie die Meinungen geteilt. Auch mit Trasylol ist keine kausale Therapie der akuten Pankreatitis möglich (BENZER/BLÜMEL). Es vermag jedoch den rasanten Ablauf der "Trypsis" zu stoppen; schon bestehende Gewebsnekrosen können dagegen nicht rückgängig gemacht werden (ASANG, MAURER, EISERMANN usw.). Die beim Zerfall dieser abgestorbenen Drüsenteile freiwerdenden pathologischen Eiweissabbauprodukte haben eine toxische Wirkung auf den Organismus. Trasylol ist nicht in der Lage, diese Toxine zu "neutralisieren" (ASANG, MAURER, POPP/ZACHARIAS). Erwiesen sind dagegen die günstigen Wirkungen des Ferment-Inhibitors auf die Peripherie: Der Blutdruck steigt wieder an, die Kreislaufverhältnisse bessern sich und die Schmerzen verschwinden oft rasch (BENZER/BLÜMEL; EISERMANN). Dies soll die Inaktivierung des Kallikreins durch Trasylol verursachen. Durch Versuche (in vitro und in vivo) konnte gezeigt werden, dass die Proteaseinhibitoren den Abbau von Fibrinogen hemmen und die Thrombinzeit verkürzen; Trypsin wirkt entgegengesetzt. Inhibitorgaben könnten also die bei der akuten Pankreasnekrose durch Trypsin verursachten Gerinnungsstörungen wieder normalisieren (BENZER/BLÜMEL und Mitarb.). Für die anfänglichen Misserfolge des Trasylols schuldigt man die zu niedrige Dosierung an. Da das Medikament rasch von der Niere aus dem Blut eliminiert wird, sind Gaben von 10 000 bis 50 000 E/die unzureichend. Eine Stunde nach Verabreichung von Trasylol ist nur noch 1/6 der iv-gegebenen Dosis im Organismus zu finden (WERLE/TRAUTSCHOLD; FORELL). Um Rezidive zu vermeiden, darf das Präparat nicht zu früh und nicht abrupt abgesetzt werden, die Dauer der Behandlung sollte 2-3 Wochen betragen. Um niemals

eine rechtzeitige und damit Erfolg versprechende Therapie der akuten Erkrankung zu versäumen, betonten GRIESSMANN und FORELL, dass schon der praktische Arzt bei Verdacht auf eine akute Pankreatitis Trasylol spritzen müsse. Schaden könne er damit nicht, denn die Nebenwirkungen des Trasylols sind gering.

Um genaueres über die Wirkungsweise des Trasylols zu erfahren, wurden in den letzten Jahren zahlreiche Tierexperimente durchgeführt (BECHTHOLD; HOFERICHTER; BENZER; MALLETT-GUY; GRÖTZINGER/ARTZ; CREUTZFELDT usw.). Es ergab sich dabei u.a., dass man eine Schutzwirkung des Trasylols bei allen für das Pankreas gefährlichen Operationen nur erwarten kann, wenn der Fermentinhibitor schon vor dem Eingriff verordnet wird. Auf keinen Fall soll man dies unterlassen, wenn der Operation eine akute Pankreatitis vorausgegangen ist (GODT).

Aus fast allen Kliniken wurde eine Zunahme der sekundären Komplikationen nach einer akuten Pankreatitis beschrieben. Trasylol verhindert meist eine totale Nekrose, kann aber schon bestehende Teilnekrosen nicht beseitigen. So entstehen Sequester, Abszesse und Pseudocysten. Ihre toxischen Eiweisszerfallsprodukte greifen z.B. Leber und Niere an und können zum Exitus letalis führen. In diesen Fällen muss rechtzeitig laparotomiert werden, um den Nekroseherd auszuräumen.

Um einem Pankreatitisrezidiv vorzubeugen, sollten die Gallenwege saniert werden, die in über 2/3 der Fälle pathologisch verändert sind (ASANG; MAURER; SAILER/ECKE).

MORTALITÄT

Bis 1938 führte man eine operative Therapie der akuten Pankreatitis durch, die Mortalität betrug 60-80%; in der darauffolgenden "konservativen Ära" sank die Letalitätsquote auf 25%. GRIESSMANN sprach 1962 davon, dass die jetzige Mortalität der Pankreatitis 10% betrage, zu diesem Ergebnis kam er anhand von 59 eigenen Patienten und von 644 Fällen, die er in der Literatur finden konnte. Alle 703 Kranken waren mit Trasylol behandelt worden. Bei sicherer

Diagnostik (durch Autopsie und Laparotomie bestätigte Fälle) liegt nach HOFERICHTER dagegen die Letalität der akuten Pankreatitis immer höher als 50%. Er führt in einer Tabelle die Sterblichkeitsziffern einiger Autoren auf: Die Angaben schwanken zwischen 0 und 100%! Eine Zusammenstellung der Pankreatitisfälle aus der Literatur der letzten Jahre gibt Tabelle 7:

Tab.7 Letalitätsangaben einiger Autoren bei mit und ohne Trasylol-behandelten Patienten (A=Autopsie,D=Diastaseerhöhung,L=Laparotomie,S=typische Symptome)

Verfasser	Patienten ohne Trasylol (Exitusfälle)	Letalität in %	Patienten mit Trasylol (Exitusfälle)	Letalitäts- Mengen in % in E/die	Sicherung d.Diagnose durch
JIRZIK(60)	-	-	10(0)	0 keine Angaben	
ORBACH(60)	-	-	18(5)	27,8 14 000	A,D,S
POKA, (60) SZABO	85(13)	15,3	-	-	
BEDACHT(61)	29(14)	48,3	26(9)	15,4 bis 114 000	rezidiv. Pankreat.
CRAMER,(61) SEELINGER	102(17)	16,7	30(7)	23,3 20 000	L,D,S
CAHEN(61)	13 (4)	30,8	7(1)	14,3	-
FORELL(61)	-	-	28(2)	7,1 bis 10 000	L
KYRLE(61)	-	-	17(5)	29,4 40- 60000	A,D,S
GODT(62)	26(4)	15,3	34(3)	12 bis 100 000	L,D
POILLEUX(62)	-	-	13(4)	30,8 3-5Mill.	A,L,S
ASANG(63)	-	-	195(21)	10,8 untersch.	A,L,S,D
FRITSCH(63)	-	-	26(5)	19 bis 120 000	A,L
HIBBE(63)	20(8)	40,0	14(3)	21,4 bis 60 000	A,L,S,D
KLINGLER(63)	90(6)	6,7	12(0)	0	-

Verfasser	Patienten ohne Trasylool (Exitusfälle)	Letalit. in %	Patienten mit Trasylool (Exitusfälle)	Letal- lität in %	Trasylool- Mengen in E/die	Sicherung d. Diagnose durch
KYRLE(63)	-	-	25(3)	12	40- 100 000	A, L, S
ROLLE(63)	-	-	20(1)	5	bis 50 000	S, D
SPATH, PIEPER(63)	115(14)	12,2	85(4)	4,7	-	S, D
EISERMANN	-	-	50(4)	8	bis 100 000	S, D
HAIM(64)	-	-	52(6)	11	40- 80 000	A, S, D
MAURER(64)	210 (8)	3,8	103(4)	3,9	bis 200 000	-
SAILER, ECKE(64)	76(31)	40,8	52(11)	21,2	-	A, L
BUMM, DRESSLER(65)	65(10)	15,4	79(12)	16,4	-	S
NOCKEMANN(65)	46(4)	8,7	36(4)	10,5	50- 100 000	D

C) KASUISTIK DER CHIR. UNI.-KLINIK FREIBURG i.Br.

Verwendete Abkürzungen:

A	= Abszeß
ak	= akut
AMT	= Äther-Mecholyl-Test
AZ	= Allgemeinzustand
bf	= Entlassung beschwerdefrei
Begl.-pa.	= Begleitpankreatitis
Cholecyst.	= Cholecystitis
DS	= Duodenalsondierung
diff.	= diffus
EZ	= Ernährungszustand
Festst.	= Feststellung
G.	= Galle
gr.	= groß
GT	= Glukosetoleranzkurve
Ikt.	= Ikterus
J.	= Jahre
JTT	= Jod-Triolein-Test
kons	= konservative Behandlung
La	= Laparoskopie
li	= links
l.Pa.	= leichte Pankreatitis
m	= männlich
Med.Kl.	= Medizinische Klinik
Meteor.	= Meteorismus
N	= Nach- und Weiterbehandlung in einem anderen Krankenhaus
NB	= Nebenbefund
NK	= Nervenklinik
op	= operativ oder Operation

Opstip.	= Obstipation
P	= Pankreas
Pa	= Pankreatitis
p.H.	= pathologische Histologie
PN o. Pn	= Pankreasnekrose
pp	= postoperativ
red.	= reduziert
re	= rechts
Relap.	= Relaparotomie
s.	= sehr
Se	= Sektion
Ser	= Serum
sep.	= septische
s.Pa.	= schwere Pankreatitis
st	= stark
Skl	= Skleren
Schmerz.	= Schmerzanfall
sp	= später
SCT	= Sekretin - Cecekin - Test
SPT	= Sekretin - Pankreozymin - Test
STK	= Straub - Traugott - Kurve
U	= Urin
-verh.	= -verhaltung
w	= weiblich

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher. d. Diagn.	Therapie	Verlauf
1 E.K. (60) M 3b/463	45 m	PN	G.Kolik vor 3 Mo	Schmerz., Nausea, Erbrech., Obstip., Puls 132, Anurie	128	Se: ak.Pn., Chole- cyst.	kons.	+
2 A.M. (60) M 3a/522	50 m	PN	in letz. 2 Mo 2 ähnl. Zu- stände	Schmerz., Stuhl-Wind- verh., Erbrechen, Kollaps, Drucksohm.	64	Se: ak.Pn., Chole- lith., Laterus	kons.	+
3 H.S. (62) Priv. 216	61 w	PN (pp)	Gallenkoliken Cholel cystekt.	blut. Erbrechen, Bauchdeckenspann., Peritonitis	32 (v.Op.)	Se: ak.Pn., para- lyt. Ileus	operativ	+
4 C.S. (62) Priv. 423	47 m	PN (pp)	Seit 21 J Me- genbeschwerden	Druckschmerz im Obdch		Op: lokale Pn. p.H.: Fettgewebs- nekr.	2/3 Resekt. d.Magens, Relaparot.	
5 R.C. (62) M 3b/609	49 m	PN	Cholecysto- stomie außer- halb, Anurie Dialyse in Med.Kl., Co- lon-Duodenal- fistel	basaler Winkelergus im li Thorax, Peri- tonitis, Kachexie	32 ↓ 128	Op: Kalkspritzer Se: ak.Pn., Duodeni- tis, Gallenbl. empyem, Peri- tonitis	kons. → Cholecystekt. Magenresektion	+
6 M.R. (63) F 3b/422	53 w	PN	vor 1 1/2 J Cholecyst., Koliken	AZ sehr schlecht, Schmerzen, luftge- blähte Dünndarm- schlingen, RR ↓	128	Op: ak.Pn., Abszeß- u. Sequester- bild.	kons. → Op: Drainage Abszeßhöhle	+
7 G.E. (62) M 3b/573	70 m	PN	leer	Schmerz., Erbrechen, Stuhl-Windverh., Adipositas, Meteoris- mus, Subileus	64	Op: Kalkspritzer, PN Se: ak.Pn., Cholangit. Thoraxergus li	operativ	+

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diagnose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher. d. Diagn.	Therapie	Verlauf
8 E.K. (64) M3a/182	50 m	PN	vor einigen Tagen angebl. erheblicher Alkoh.abusus	AZ sehr schlecht, RR65/40, Somnolenz, Ruheadysmoe, Abdomen breithart, Meteor., Subileus, Anurie	256 (ser)	Op: ak.Pn., Peritonitis Se: ak.Pn., Ca.d. Pap. VATERI, Nephritis, Hirnödem	Op: Drainage, Dialyse, Oszelt	+
9 J.H. (64) M3b/289	64 m	PN	leer	Schmerz., Erbrechen, Wind-Stuhl-verhalt., Adipositas, Puls- u. Temperaturanstieg	64	Op: Pankreasödem alte Fettnekrosen Se: ak.Pn., Nephritis, Myocard.Cholelith.	kons.→ Cholecystekt.	+
10 Y.R. (62)	19 w	PN		im Verlaufe d. Krankheit Temperatur- u. Leukocyt.anstieg	8 ↓ 128	Op: Subphren.Abszess Relap: gr.Abszess- höhle Se: ak.Pn., subphren- u. retroperitonfora- ler Abszess, Pyämie	operativ: Drainage	+
11 E.H. (60) F3b/488	30 w	sch.Pan- kreat.	.Koliken; in Med.Kl.Behand- lung einer Pankreat.	AZ st. reduziert, Adipositas	2048 ↓ 4096	Diastaseerhöhung p.H.: Cholecystitis Cholelithiasis	kons.→ Cholecystekt.	
12 L.G. (60) F3a/25	46 w	1.Pan- kreatit	.Gastritis vor 2 J.	Schmerzen, Erbrechen, RR niedr., Adipositas Meteor.	256	Lk: Kalkspritzer im Oment-maj.	kons.	Rezidiv P.-system +
13 E.O. (60) F3b/38	28 w	1.Pan- kreat.	Koliken vor 5 u. 1 J.	Kolik, Urin dunkel, Obstip., Adipositas	128	Op.: Kalkspritzer im Oment-maj. reich	kons.→ Cholecystekt.	

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diagn.	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher. d. Diagn.	Therapie	Verlauf
14 M.K. (61) F3b/5	53 w	schw. Pankr.	vor 20 J. G. kolik, Darm- blutungen später	Schmerz., Erbrechen, Pulserhöh., AZ schlecht, Meteorism. Abwehrspann., Pleura- erguß li	512	Diastaseerhöh., klin. Bild	kons.	Entwickl. eines para- nephret. Abszesses
15 A.E. (61) M3a/124	75 m	schw. Pankr.	leer	Schmerz., Sodorennen, Erbrech., Stuhlver- halt., Tachykardie, AZ red., Meteor., Subileus	256	Klin. Bild	kons.	rasche Besserung
16 M.R. (61) F3b/313	45 w	schw. Pankr.	Typhus, Ente- ritis	Schmerz., Nausea, Erbrech., AZ schlecht Ruhestyp., Ascites	64	Klin. Bild	kons.	rasche Besserung
17 M.J. (61) F3a/222	19 w	leichte Pankr. pp	Gelbsucht, Insulom Hochdruck	postop.: sept. Tempe- raturen, Verschlech- terung d. AZ., Pleu- raempyem li	32	Op: Nekrosen, Abszess Sequester p.H.: Fettgew. Nekro- sen	Op.: In- sulom ent- fernt Relap: Drainage	
18 H.K. (61) F3a/391	70 w	leichte Pankr. pp	Koliken, Ikte- rus, Operat. eines G-Blasen-massive Dämpf. Ca	AZ. red., Kachexie, Ascites, Lunge: li	8	Op: derber P-kopf-Tu Se: Fettgewebsnekr. → kons. G-Blasen-ca, Ikterus Cholangitis	+ Lebercoma	
19 A.L. (62) M3b/26	65 m	schw. Pankr.	redizivierend Gelbsucht, Angina pectoris	Schmerz., Ikterus, Abwehrspann., Meteor. Ruhestyp. Fieber, RR	64 ↓ 2048	Diastaseerhöh., klin. Bild (Diagnose des Mikanissen- hauses)	kons.	bf

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher. d. Diagn.	Therapie	Verlauf
20 G.B. (62) F3b/259	40 w	schw. Pankr.	Herz- und Kreislaufstör. G-Koliken	Schmerz, AZ schlecht im Gallenblasenbe- reich gr. schmerzhaft Resistenz	-	Op: P.-abszeß, El- ter riecht nach Coli	kons. → Op: Chole- cystekt, Drainage d. Abszes- ses	Rezidiv
21 E.K. (62) Priv./269	42 w	schw. Pankr.	Cholechocho- denostomie v. 11 J., vor 6 J. Hepatit., Morphinistin	G.-Kolik, Erbrechen, AZ st.red., Meteorism. Bauchdeckenspann., Druckschmerz im Oberbauch	64	Klin. Bild	kons.	nach 3 J.: chron. Pankr.
22 H.H. (62) F3e/421	24 w	Pylorus- stenose, schw. Pankr.	seit 2 J. Ma- genschmerzen, seit 10 Tagen Essen unmöglich Teerstühle	Schmerzanfall, Druck- schmerz oberhalb d. Nabels, Entwicklung eines Ileus, Dünn- darmfistelbildung, Rest-N-Anstieg	16	Op: Pylorusstenose, ins Pankr. penet- r. Ulcer Se: Fettnekrosen Peritonitis	kons. → 2/3 Resekt d. Magens	+
23 M.W. (62) F3b/471 (63)	42 w	schw. Pankr. Rezidiv d. Pankr.	Völlegefühl na- ch Essen, Koliken	Schmerzen, Erbrechen, Pulserhöh., Adiposit., Meteorism., Temp. ak. Beschwerden, Temp. Erhöh., Bauchdecken spann.	2048	Diastaseerhöh. Klin. Bild	kons.	
24 F.G. (62) M3a/245	71 m	Pylorus- stenose, Ulcera d.M.- l. Pankr., D.-Kanals, pp	Magenbeschwerden, Ge- wichtsabnahme postop. Entwicklung eines vor- übergeh. Ikterus		2048	Se: Kalkspritzer Pankreasabszeß Lungenembolie	kons. → op.: Cholecystekt. Op: Magen- resekt. Cholecho- duodenostomie	+ (Lungen- embolie)

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher. d. Diagn.	Therapie	Verlauf
25 H.S. (63) M3b/93	30 m	schw. Pankr.	Gelbsucht, seit 2 J. Nausea u. Magenschmerzen	Schmerz., Erbrech., Obstip., Oligurie, AZ red., Meteor., Subileus, Adiposit.	1024	Diastaseerhöh. Klin. Bild	kons.	rasche Besse- rung
26 F.K. (63) M3b/136	40 m	schw. Pankr.	vor 7 J. Gastritis	Schmerz., Erbrech., Meteor., Adipositas, Entwicklung eines Subileus, rezidiv. Fieber	128 ↓ 256	Lk: Kalkspritzer Op: Pabszef, Se: chron.rezidiv. Pa., Sepsis, Cholecyst., lith.	kons. → 2 x Op: A-Drainage +	
27 T.L. (63) F3a/326	59 w	schw. Pankr. Rezidiv. pp: schw. Pankr.	seit 14 J. rezid.G-koli- u. Rezidiv. ken	Koliken, Ikter., Be- wußtlosigkeit, AZ st. red., Dyspnoe, Ab- wehrspann. erneut Koliken, AZ schlecht, RR erhöht, Meteor., Abwehrspann	512 ↓ 16 (ser)	Diastaseerhöh. klin. Bild Se: Fettrökr. in Pankreas und O Bauchbereich, Cholecyst., Peritonitis	kons. kons. → Cholecystekt. +	
28 K.S. (63) F3E/391	42 w	schw. Pankr.	Behandlung einer Cholang. u. Begl.-Pa. außerhalb	Pulserhöh., Meteor., Adipositas	16	Op: Kalkspritzer P. verdickt, verhärtet, Abszeshöhle, Cholelith.	kons. → op: Chole- cystekt. Ausräumung der Abs- zeshöhle	
29 H.G. (63) F3b/415	26 w	leichte Pankr.	O Bauchbeschw. Hyperacidität, Koliken	Schmerz., Nausea, Erbrech., Skl-ikterus Pulserhöh., Adipositas	2048	Diastaseerhöh., Klin. Bild	kons. → Op: Chole- cystekt. n.1.J.	rasche Besserung

Name Jahr Nummer	Alter Gesch.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d. Diagnose	Therapie	Verlauf
30 K.F. (63) F3b/322	66 w	leichter Pankr.	vor 8 J. Ma- genoperat.	Schmerz., Nausea, Er- brech., AZ: red., Ikterus, St. Druck- schm.	256	Op: Kalkspritzer, phlegmonöses Entz., d.Dünnd.	kons. → Cholecystekt.	N
31 R.M. (64) priv./87	73 m	schw. Pankr.	vor 6 Mo Gelb- sucht	-Nausea, Schwindel, Erbrech., Pulserhöh. AZ: st.red., Ikterus, st. Druckschm., Bauch- deck.spänn.	2048	Diastaseerhöh., klin. Bild, EKG: kein Herz- infarkt	kons. +	
32 H.G. (64) M 3b/196	28 m	schw. Pankr.	Gallenbl.- entzünd., Ikterus	Schmerz., Erbrechen SkI. Ikterus, AZ: red., Subileus	1024	Diastaseerhöh., klin. Bild	kons. → Cholecystekt	rasche Besserung N
33 G.K. (64) F3b/450	24 w	schw. Pankr.	in Med. Klin. Behandl. einer Pankr.	Med. Kl. AZ: schlech- te heftige Schmerzen, Abwehrspannung, ex- kretor. P. insuffiz.	2048 (Med. Kl.)	Lk: Kalkspritzer Op: Kalkspr., Chole- lith.	kons. → (Med. Kl.) Cholecystekt	postop.: Harnwegs- infekt, N
34 M.H. (64) M3a/184	31 m	leichter Pankr.	leer	Koliken, Ikt., RR ex- höht, Ruhedysp., Ab- wehrspannung, Adiposit.	1024	Op: P.kopf.verhärtet	kons. → Cholecystekt	baldige Besserung
35 F.S. (60) M3b/89	30 m	chron. rez. Pa.	vor 8 J Gast- Beschwerd., Festst. einseitig, Pa. vor 6 Mo (außerhalb)	erneut Schmerz., Nie- renlager klopfschmerz- haft, zur Operat. über- wiesen	16 (Serum)	AMT: ungenügende Saft- u. Fer- mentprod. GT: endokr. Schädig. DS: Leucos in B-Galle	kons.	

Name Jahr Nummer	Alter Gesch.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d. Diagn.	Therapie	Verlauf
36 M.C. (60) M3b/482↓ (61)	56 m	chron. rez. Pa., Gastritis, rezid. Pa.	vor kurzem "Herzanfall" st. einer Pankreas- kr. vor 1 J. Rezidiv, Be- handel. jeweils mit Trasylol	seit 2 Mo heftige drückende Oberbauch- schmerzen von Med.Kl. überwiesen da Zunahme d.ak.Er- scheinung.	64	ÄMT; Ineuff d.Fer- mentprodukt. Op: Fettgew. nekr., Entz. u. Schwell- d.Duodenalschleim- haut	kons. → Op: Magen- resekt. keitsfehl- entwickl.	neurotische Persönlich- keitsfehl- entwickl.
37 H.S. (61) M3b/460	44 m	chron. rez. Pa.	vor 2 J. Schmerzen im Oberbauch; Fest- st. einer Pankreas- kr. vor 1 J. Rezidiv, Be- handel. jeweils mit Trasylol	wiederholt Schmerz- fälle, deshalb zur Operat., Abneig. ge- gen Fleisch- und Fett	64	Op: nach Spalt.d. Papille entleert sich unter Druck steh. Pankreas- sekret mit Ne- krosen, P.ver- härtet	kons. → Op: Drai- nage d.Chol- ledo- chus	b.f.
38 O.H. (61) M3b/144 ↓ (62)	70 m	chron. rezid. Pa. Rezidiv	vor 6 Mo Be- handel. einer Pankr. in Med.Kl., zur Operation	Schmerz., Erbrechen, Adipositas, leichtes Fieber st. Schmerzen, diabe- tische Stoffwechsel- lage	128 64 ↓ 4096	Op: Pap.vateri deut- lich verengt, Duodenaldiverti- kel, keine Kalk- spritzer, Diastaseerhöht.,	kons. kons. → Op: Auf- boung.d. Pap.vateri	
39 P.S. (61) P3a/418	62 w	chron. rezid. Pa.	vor 7 Mo Kolik, seit 4 Mo im gan- zen Oberbauch Schmerz., in Med.Kl. Behandl.d.rezid.	Med.Kl.: RR erhöht, Adipositas, Druckschmerz im ges.Oberbauch, zur Op.	64 ↓ 256	Diastaseerhöht., klin.Bild Op: Cholecyst., lith Stuhl: anfangsvoluminös Cholecy- stekt.	Kons. (Med. Kl.) → Cholecy- stekt.	

Pa.

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag. nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher. d. Diagnose	Therapie	Verlauf
40 <u>M.H.</u> (62) M3a/21	66 m	chron. rezid. Pa.	in letzt. Jahren 3 x heftige Bauchschmerz.	Schmerz., Erbrechen, Meteor. Abwehrspann.	256	Op: Exsudat im Abdo- men (Diast. 110/24) P-kopf verhärtet STK; Diabet. Stoffwech- sellage, ÄMT; Diast ↓	Operativ: Appendektomie	Zunahme d. Beschw. → Operation
41 <u>A.Z.</u> (62) Priv. 74	38 m	chron. rezid.	vor 21 J. Gelb- sucht, vor 1 J. Behandl. einer Pankreat. ausser- halb (Diast. 6. Set. 8000 WE)	AZ schlecht, Ruhe- dysp. Ascites, zur Op. überwiesen	32	Op: Exsudat in Bauchh. Pankreasödem, Fett- gewebsnekrosen ÄMT; P. unterfunktion	Op: Drainage d. Bauchh.	N
42 <u>M.P.</u> (62) F3a/220	62 w	chron. rezid. Pa.	leer	Schmerz., Erbrechen, Obstip., AZ schlecht, Ikterus, Meteor.	128	Stuhl: Fett, Muskelfa- sern GT: Prädiabetes	kons.	Entwickl. einer Bron- chopneumonie
43 <u>H.S.</u> (62) Priv. 238	38 m	chron. rezid. Pa	vor 19 J. Gelbsucht, seit 2-3 J. re- zid. Obdachbe- schw., vor 1 J. Behandl. einer P. ausserhalb (Diast. U: 2048) m. Trasybl	immer wieder Obauch- beschwerden, im Leber- bereich: pflaumengr. Resistenz. Rö: Verdacht Cholelithusstein	64	Teste: normal	kons.	N
44 <u>K.K.</u> (62) M3a/555	59 m	chron. rez. Pa.	mehrmals Gelb- sucht, seit 1 J. wechselslände Schmerz.; Rö: P-Steine	kolikart. Schmerzen, AZ: schlecht, Abwehr- spann. Zust. nach Apo- plex	64	Rö: generalisierte Pankreasverkal- kung	kons. → sp. Chole- docho- duodend- stomie	Rezidiv ein Jahr später

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE	Sicher.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
45 S.B. (63) M3a/452	37 m	chron. rezid. Pa.	vor 12 J Magenresekt, seit 4 J rezid.Magenbe- schw., vor 6 Mo: Braun'sche Anastom., vor 4 Mo: Cholecyst.	keine Besserung d. Be- schw., MDP, Gastrit., Duodenitis, Enteritis nervöser, leicht reiz- barer Patient	32 ↓ 4096 ↓ 128	SCT: Erhö.h.d.Blutdia- stase nach Pro- vokation mit Co- cekin GT: pathologisch	kons.	rezidivie- rende Schi- be
46 E.N. (64) F3b/285	53 w	rezid. Pa.	vor 12 und 8 J Pankreatitis, vor 2 T Sturz erneute Be- schwerden	RR leicht erhöht, Sch. Schmerzen, EZ reduz., Rö: vermehrter Gasge- halt des Darmes	16	Teste: noch normale P-funktion	kons.	
47 P.B. (64) M3b/616	60 m	chron. rezid. Pa.	vor 6 Mo Bauch koliken, Cho- lecystogr.: außerhalb Steine?	vor 6 Mo Bauch Schmerz anfall, Ikt., Obstip., fragl. Resistenz in Gallenblase nbe- reich	32 (Ser)	Op: Tu im Pankreas, Choledochus steine Aufbau in G.- und P.-Gängen, Kalkspritzer	kons. → Cholecystekt	
48 G.L. (64) M3a/513	36 m	chron. rezid. Pa.	Operat. einer epigast. Her- nie, Magenre- sektion, Chols- cystekt, vor 6 Mo Behand- lung einer re- zid. Pankr. (Diast U: 512) in Med. Kl. mit Trasylof, Del- rium tremens, Festst. eines Prädiab., vor	Pat. ab in letzt. Wo nur Biersuppe, zur Operat. wegen Ver- schlecht. d. AZ, postop. weitere Ver- schlechterung, Stuhl- tonitis	512	JTT: patholog. 1. Op: P. derb 2. Op: blau-ven-ös gestaute Dünn- darmschlingen, Douglasinfiziertes Hämatom, Se: Gastri- tis, Peritonitis, P nicht mehr zu beurteil- en	kons. → 1. Op: Teile. sekt. d. Magens	+

2 Mo erneut Aufnahme

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast.in WE (Urin)	Sicher.d. Diagn.	Therapie	Verlauf
49 B.M. (60) Priv. 233	48 w	Cholelith. lith. Begl.-Pa. (rezid.) im Obauch, vor J. G.-kolik	seit 2 J Schmerz., (rezid.) im Obauch, vor J. G.-kolik	in Med.Kl.: Festst.v. G.blasensteinen, zur Operation	256	Leichte Diast.erhöht. P.H.: Cholecyst.lith. kons.→ Cholecystekt		
50 A.K. (60) F3a/431	59 w	Pankr.	seit 7 J öfters Schmerz., Atemnot, Erbrechen, Obstip., Oubauchbeschw.	Schmerz., Schmerz., Erbrechen, Obstip., dif. Druckschmerz	256	Diastaseerhöht., p.H.: kons.→ Cholecyst., -lith. Cholecystekt		N
51 K.W. (61) M3a/93	50 m	Cholecyst. Begl.-Pa.	leer	Schmerzanfall, Erbrechen. AZ: red, RR leicht erhöht	32	Diastaseerhöht., p.H.: kons. Pankreat. Pankreat.		B.f.
52 R.H. (61) F3b/285	53 w	Verschl. Diabetes, we- ikt., gen Depressi- Begl.-Pa., rezid.G.- nen Behandl. in NK	Diabetes, we- ikt., gen Depressi- Begl.-Pa., rezid.G.- nen Behandl. in NK	Ikterus, AZ:red., Bradykard., Ruhedysp- noe	64	Diastaseerhöht., Dia- betes	kons.	M
53 E.S. (61) P3a/316	27 w	Cholelith Begl.-Pa. rezid.G.- koliken	Cholelith seit 4 J rezid.G.- koliken	G.-kolik, Erbrechen, Nausea, Ikterus; zur Operat.	4096	Op: kirschgr.Stein über Pap.Vateri p.H.: Cholecyst.	kons.→ Cholecystekt	N
54 L.M. (61) M3a/650	43 m	Cholecyst Begl.-Pa. in Bad Krozing.	Kurbehandl. in Bad Krozing.	Schmerzanfall, Er- brechen, Fieber, Ikterus, Meteor., Druckschmerz	32	Klin.Bild.	kons.	b.f.
55 A.S. (62) F3a/114	23 w	Cholelith Begl.-Pa.	vor 6 Wo erneute G.-kolik, Besserung	erneute Kolik, Ikterus	256	Diast. erhöht, Op: Stein im Chole- dochus	kons.→ Cholecystekt	N

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
56 <u>M.W.</u> (62) F3a/116	31 w	Chole- cyst. Duod., G.-ko- Begl.-Pa. likten	vor 3 J Ulcus Duod., G.-ko- likten	erneute Kolik, Erbrech. Obstip., Resistenz in G.blasengegend?	512	Diast.erhöht., Op:P.kopf. in entzündl. Konklomerat; Chole- cyst.	kons. → Cholecystekt	N
57 <u>W.G.</u> (62) F3b/150	40 w	Chole- lyt Begl.-Pa.	G.kolik Cholangitis	erneute Kolik, AZ:red zur Operation	Med.Kl. 2048	Diast.erhöht., Op:P.nicht vergr.+ verhärtet	kons. → Cholecystekt	N
58 <u>R.N.</u> (62) F3a/329	59 w	Cholelith Begl.-Pa.	leer	Schmerz., Erbrech., Ikter., Adipositas, Abwehrspannung	256	leichte Diast.erhöht. Op: Choledoch.stein	kons. → Cholecystekt	
59 <u>E.S.</u> (62) M3b/333	32 m	Cholecyst Begl.-Pa.	angebl. Be- handl. wegen chron.Fa., Alkoholiker	Schmerz., Adipositas, Bläh.d.ganzen Leibes; Praedelir.	512	Diast.erhöht. (Pa:yer- läßt gegen ärztl.Wil- len die Klinik)	kons. psychiatr. ⁹³ Untersuch. Persönlich- keit abgebaut	
60 <u>M.K.</u> (62) F3a/432	66 w	Chole- cyst, Begl.-Pa.	seit 9 J Hoch- druck	Schmerz., Nausea, Er- brech. Obstip., Ikt., Adipos., Meteor. (?)	512	Diast.ernöh., Chole- cystogr.: Steine in Choled. ?	kons. erneute pen- kreatische Schübe	N
61 <u>E.B.</u> (62) F3a/445	33 w	Cholelith Begl.-Pa.	nach Gravi- ditäten Ik- terus	wieder Ikterus, Adipos. Ruhedyspnoe	512	Diast.erhöht.	kons.	
62 <u>J.O.</u> (62) M3b/622	66 m	Chole- cyst Begl.-Pa.	seit 4-5 J. häufig G.ko- likten	erneute Kolik, Druck- schmerz in G.blasen- gend	512	Diast.erhöht., Op: Choledochussteine	kons. → Cholecystekt	

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diagnose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
63 T.G. (63) F3b/163	51 w	Peritonit Begl.Pa.	vor 1 Mo: Ma- genc-Oper. mit Teilresek- d.P.(Trasylol- schutz)	plötzl.st.Leibschmerzen, Stuhl-Windverhalt., AZ:red. Abdomen prall aufgetrieben	512	Diast.erhöht.	kons.	N Darmtätig- keit kam wieder in Gang
64 M.G. (63) F3b/187	34 w	Chole- cyst. Begl.Pa.	Eholcyst., Gelbsucht, Gastritis	Schmerz., AZ:schlecht, RR niedrig, Bauchdek- kenspannung	32	Klin.Bild	kons.	b.f.
65 N.C. (63) F3a/265	48 w	Pankre- at., Chole- cyst.	bisher keine Magen- oder G.-beschwerd.	Schmerz, Obstip., AZ: schlecht, Bauchdecken- spann., Darmgeräusche kaum hörbar, Tu.lid. Nabels	128 (Ser)	Klin.Bild (keine ge- naue Abklär., da Pa. zur Entlass. drängt)	kons.	N
66 H.R. (63) F3b/313	47 w	Chole- cyst. Begl.Pa.	vor 4 Wo "Ma- genschmerzen"	G.-Kolik, Ikterus, Ad- positas, Meteor.	256	Diast.erhöht., Chole- cystogr., Schrumpfg. blase? Op:Cholangiogr.ter- höhte Druckwerte	kons. → Chole- cystekt	N
67 F.K. (63) F3a/329	71 w	Pankre- at.Ulc. duad.	leer	Schmerz., Nausea, Stuhl- verhalt., Kollaps, AZ: red., Bauchdeckenspann., oberflächl. Atmung	1024	Diast.erhöht., Klin. Bild, Cholecystogr.: Stein (Pat.läßt sich gegen ärztl.Rat ent- lassen)	kons.	
68 O.W. (63) M3a/385	56 m	Chole- cyst. Begl.Pa.	RR niedrig	Schmerz., Kollaps, AZ: schlecht, Ikterus, Ad- pos., Abwehrspann.	16 (Ser)	Klin.Bild (Pat.läßt sich bald entlassen)	kons.	b.f.

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
69 K.S. (63) F3a/398	75 w	Verschl. Ikt. Begl. Pa.	vor 10 J erstmals G.-be- schwerden, Diabetes	Schmerzen, Schüttel- frost, Nausea, Erbrech. Ikt., RR erhöht, AZ:red. Adipos., Meteor.	256	Diast.erhöht., Klin. Bild	kons.	Harnwegs- infekt N
70 J.V. (63) F3a/343	54 w	Chole- cyst. Begl.-Pa.	seit 15 J. öfters G.-ko- lik	in letzter Zeit wieder Schmerzen, subfebrile Temperaturen	1024	Diast.erhöht., Chole- cystogr.:Cholelithus erweitert, Lk:Schlundf- Grblase	kons.	N
71 A.G. (63) F3a/530	32 w	Verschl. Ikt. Begl.-Pa.	Lungen-Tbc	Koliken, Ikterus, AZ:red.	256	Diast.erhöht., Op:Cholelithussteine	kons. → Cholecystekt.	
72 A.K. (63) M3b/655	79 m	Cholelith. Pankreat. leithigsis	vor 5 J Koliken, Cholelith. leithigsis	erneut Kolik, Stuhl- verhalt., AZ:red. Meteor.	16	Klin.Bild (Pat. läßt sich ohne Klär.d. Diagnose entlassen)	kons.	
73 M.M. (64) F3b/43 ↓ Neuaufnahme	42 w	Chole- cyst. Begl.-Pa.	leer	Schmerzanfall, Nausea, erbrech., Adipos. erneute Oberbauchkoliken, Ikterus	128	Diast.erhöht.	kons.	
74 R.O. (64) F3a/69	25 w	Cholang. Pankreat. zur Op.	Cholelith., -cyst., Ikterus	Schmerzen, Schüttel- frost, Ikt., Temp.er- höht., Foetor hepaticus	256 (Ser)	Op: Steingallenblase	kons. → Cholecystekt.	N
75 M.B. (64) F3b/73	39 w	Chole- cyst. Begl.-Pa.	Lungen-Tbc, Ikterus "Gallenkur"	Koliken, RR niedrig, AZ:red.	1024	Diast.erhöht., Op:Steingallenblase	kons. → Cholecystekt.	N

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d. Diagnose	Therapie	Verlauf
76 A.L. (64) M3a/134	76 m	Chole- cyst. Begl-Pa.	leer	Schmerz., Erbrechen, Tachykard., Ikter., Me- teor., Sublieus, Fieber	128	Klin.Bild.	kons.	
77 P.W. (64) F3b/138	56 w	Verschl. Ikt. Begl-Pa.	vor 10 J erste G.kolik, Ikterus, Ab- G.kolik, vor wehrspann., Temp.erhöht. 3 Mo erneut st.Druckschm.	512		Diast.erhöht.	kons.	
78 R.W. (64) F3a/252	19 w	Chole- lith. Pankr.	Lungenbct, vchrernte Kolik, RR 1 J G.kolik niedrig, Ruhedyspnoe	256		Diast.erhöht., Op:vor Pap.Vateri liegen.Stein	kons.→ Cholecystekt	N
79 J.P. (64) F3b/255	31 w	Chole- lith. Begl-Pa.	seit 1 J öf- ter Obachko- schmerz Begl-Pa. liken	256		Diast.erhöht. Op:Steingallenbl.	kons.→ Cholecystekt	N
80 E.K. (64) M3b/326	43 m	Ulc.pap. jej. Pankr.	Hepatitis, Magenresek- tion	Schmerz., Fieber, RR niedrig, AZ:red. Ab- wehrspann.	128	Klin.Bild	kons.	
81 P.G. (64) F3b/358	45 w	Chole- lith. Begl-Pa.	seit 1 1/2 J im li Obäch Schmerzen	Verstärkt d.Schmerzen, Behandl.in Med.Kl., zur Operation	512	Diast.erhöht. Op:Gallenbl. st. verwachsen	kons.→ Cholecystekt	N
82 H.J. (64) M3b/362	63 m	Subile- us, Cho- lang., Begl-Pa.	vor 22 J Ma- genresekt., danach Peri- tochitis, seit 11 J herzkrank Plätschergeräusche	Schmerz., Stuhl-Wind- verhalt., AZ:schlecht, Adipos., Meteor., Ab- wehrspann., auskultator.	32	Klin.Bild.	kons.	b.f.
83 S.A. (64) F3b/453	24 w	Pankr.	leer	Schmerz., Schlappeit, Temper.erhöht.	512	Diast.erhöht.	kons.	

Name Jahr Befund	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WR (Urin)	Sicher.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
84 F.J. (64) M3b/495	36 m	Gastro- enteritis Pankr.	leer	Schmerz., Schwäche, Schwindel, 1 x Fett- stuhl	2048	Diast.erhöht.; MDP: Gastrit., Duodenitis	kons.	
85 E.O. (60) M3a/628	56 m	Chole- cyst., Pankrea- topathie	leer	plätzl.Schmerz., Tem- peraturerhöht., Adipos. BSG sehr hoch	128		kons.	
86 S.S. (60) M3a/381	23 m	P.rupturnicht	erhoben Unfall	AZ:red., li.Thorax weniger beatmet als re., Druckempfindlich- keit li.d.Nabels	32	Op:Pankreas in Car- pusmitte rupturiert, Fettgewebssnekrosen	kons.→ Op: Drainage, Trasylol	
87 M.B. (60) F3a/123	72 w	Verschl. Ikt. (P.fl- brose)	Schwerhörig- keit, seit 1 J.Schmerz im O Bauch	AZ:red., Ikt., Th. unter re. Ribo; absol. Arrhythmie	16	Op:Choledochusstein, P. derb und fest S.e.: abszed.Bronchi- tis, Pankreasfibrose (NB)	Chole- cystek- tomie +	
88 H.H. (61) F3b/436	30 w	P.rupturnicht zu er- heben, Unfall	er- heben, Unfall	AZ:schlecht, Preßat- mung, Meteor., li Pleuraerguß	64	Op:Zerquetsch.d.vord. Baumwand u.d.Ster- nums, P.corpus rupturiert, Umge- bung angedaut	Op:Drainage Trasylol +	
89 L.K. (62) F3a/223	50 w	P.affect. tion?	Vitium cordis vor einem Jahr Schmerzen im O Bauch	Er- brech., subfibrile Temp., Adipos.	64	Cholecystogr.:G.- blasenstein	kons.	

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
90 J.K. (62) Privl (265)	21 w	Ileitis term? Pankrea- topathie?	vor 4 u. 1 J ernste Krampfstöße, anhaltender Durchfall; Bauchschmer-keine pathol. Organ- befunde	erneute Krampfstöße, anhaltender Durchfall; Bauchschmer-keine pathol. Organ- befunde	32 (ser)	Stuhl, Speisereste, Muskelfasern, reichlich Fett	kons.	
91 E.K. (62) M3a/331	50 m	Enteri- tis? Pa? Ulc. pep- ticum	Lungenbc, vor Schmerzen im Obauch, in letzter 3 Wo Opist- abus; Meteor., Apath. Pat.	Schmerzen im Obauch, in letzter 3 Wo Opist- abus; Meteor., Apath. Pat.	128	kein DD möglich, da Pat. Klinik verläßt	kons.	
92 F.S. (62) F3a/340	42 w	Chole- cyst. Begl. Pa- zen im Obauch	vor 3 Mo erst- mals Schmer- zen im Obauch	Schmerzanfall, Ikt., Adipos.	32	Op. Gallensteine	kons. → Chole- cystekt	
93 L.B. (62) M3b/567	65 m	P. Tu? chron. Pa.?	Diabet. mell. Polyarthrit. mit Herzbe- teiligung	MDP: Magengeschwür; Obstip., Darmblutungen; AZ: red. Adipos.	-	Op. im P. Kopf pflaumengr. verschlebl. Tu, Ätiologie nicht zu entscheiden	wegen AZ keine Duodenal- pankreatektomie mögl.	N
94 E.G. (62) F3a/474	80 w	Subileus (P. fibr. se)	Diabet. mell. Herzbehandl.	Schmerzen, AZ: schlecht nicht ansprechbar, Cheyne-Stokes-Atmung; mass. Blähbauch; Rest-N-Anstieg, metabol. Acidose	-	Strangileus, ulcerös-fibrinöse Colitis Pankreasfibröse (NB)	Op. Anlegen einer Coecal-fistel	+
95 E.B. (64) M3a/49	50 m	Cystitis Begl. Pa- Magenresekt. Hepatitis	seit 14 J Magenbeschw. Magenresekt. Hepatitis	Schmerz., faustgr. Prall-elast. Tu unter re Ri- bo, Sp.: Entwickl. eines Pleuraergusses	256	Op. G. blase in Leber perforiert p.H. ulcerös-fibrinöse Cholangitis, Abszesse	kons. → chole- cystekt.	

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d.Diagnose	Therapie	Verlauf
96 J.G. (64) F3a/72	37 w	Chole- lith. Begl-Pa.	vor 26 J Gelbsucht Sp:Kolik	Schmerzen, Inappetenz, Er- Gewichtsverlust, Er- Brech., Nausea	256	Op:Choledochusstein	kons. → Cholecyst	
97 G.K. (64) M3b/262	29 m	Ulc. Ventr. Begl-Pa.	seit 3 Wo nach Essen Druckgefühl	Schmerzen, Zeichen ei- nes ak. Abdomens, Ab- wehrrspann.	256	MDP:Enteritis, im absteig.Duode- num Defektbild. von re her (kei- ne DD-Pat.ver- läßt Klinik)	kons.	
98 H.J. (64) M3b/265	80 m	Magen- cyst. Ulc. ventr. Begl-Pa.	vor 10 J Ulc. ? st.Raucher, schwarzer Stuhl, AZ: seit Mo In- appet.	Kollaps, Bluterebrech., 1024 schwarzer Stuhl, AZ: red., Ruhedyspnoe EKG: Herzmuskelschäd.	1024	Diastaseerh. MDP: Ulc., Gastritis	kons.	N
99 A.S. (61) M3e/233	38 m	chron. Pa. + Append.	seit 2 J un- klare O-u. Ubauchbesch.	Schmerzen, Adipos., hyperchondr. Persön- lichkeit		ÄMT:Exkretor, In- suff., Stuhl:Fett, Muskel- fas.	kons. Pancreon	
100 H.T. (64) M3b/135	38 m	chron. Pa.	Ruhr, Ulc. Ventr.+duod., gall.Erbrech., P.ca.?	Schmerzen nahmen zu, Adipositas	16	MDP: kein Tu	kons. Pankreon Ulgastrin	
101 G.E. (62) Priv. 335	80 w	Colon-Tu P.dysfunkt.	G.operation seit 10 J Kolik	Schmerz., Nausea, Er- brech., Obstip., In- appet., Schwindel	16	MDP: kein Tu	kons.	
102 E.A. (62) Priv. 283	52 m	Chole- cyst. chron. Pa.	Hypertonie, vor 1 J Bauch- beschwerd. RC:G- steine	G.Kolik, Brechreiz, schwäche, kein path. Organbefund	8	Duodenalsonde: in A- Galle: Pseudomonas	kons.	

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag. nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d. Diagnose	Therapie	Verlauf
103 L.E. (62) M3b/298	73 m	Malignom?	Gastritis, Strumaresekt.	Schmerzen, Obstip., Fettunverträglichkeit, Herzinsuff.	32	MDP:Gastritis, ÄMT + STK+verzög. Reaktion	kons.	
104 E.S. (62) Priv.319	44 m	chron.Pan. Hepatitisventr., das rezidierte, seit 5 J Pan- kreasbeteilig.	vor 12 u. 6 Mo Gelbsucht, Juckreiz	Fettstühle, Gew.abnahme Prädiabetes, AZ:red.		MDP:Duodenitis, Ver- kalk. im Pan- kreas?	kons.	
105 M.W. (63) F3a/6	66 w	Chole- lith. P.insuff.	vor 12 u. 6 Mo Gelbsucht, Juckreiz	AZ:red., Ikterus, Leber:derb, höckerig	32 (Ser)	MDP:Pankreasvergrößerung, ÄMT+SPT:hochgr.P.- Insuff., Op:Choledochusstein- drainage	Op:Chole- cystektomie Choledochus- drainage	N
106 K.N. (63) Priv.107	57 m	chron. Pan.	trock.Hunger, dystrophie, Gelbsucht Cholecyst.	Flatulenz, Diab.melli- tus	4	Op:P.verhärtet JTT+SCT+GT patholg.	Op:P.de- nervierung	N
107 H.A. (63) Priv.172	52 m	chron.Pa Cholang.	Gelbsucht, Cholecystoje- junostomie, Cholecystekt. + Choleduo- denostomie, P.kopf ver- dickt; Op wegen Strang- ileus	AZ:st.red., Fettgewe- be fehlt, Ikterus, Ödeme d.Unterlider, Morphiumabusus, Sp:Fieberanstieg, Ascites	128	MDP:C.-Form d.Duo- den. =P.vergrößerung, Cholecystogr.:Chole- dochussteine Op:P.steinhart, ver- dickt	kons. → Op:Drain- age der Gewege	+

Name Jahr Nummer	Alter Geschl.	Diag- nose	Anamnese	Symptome, Befund	Diast. in WE (Urin)	Sicher.d.Adiagnose	Therapie	Verlauf
108 K.F. (63) M3b/207	42 m	chron-Pa. Choled. stenose	G.koliken, P ancreat., Cholecystekt., Relaparot.: Verwachsungen, Diabetes	wieder Beschwerden, deshalb zur Operation	64	Op:Choled.stenose, Pkarf steinhart SCT: Bicarbonat er- niedr.	Op:Chole- docho duo- denosto- mie Trasylol	N
109 A.W. (64) Priv. 205	64 m	P.Tu? P.insuff?	G.koliken, Pankreat., Cholecystekt., P.a.-rezidiv, Diabetes	Abgeschlagenheit, Lei- stungsabnahme, AZ: red., Leber ver- härtet		MDP:kein P.tu. SCT:Exkretor Insuff.	kons.	Diabetes schwer einstellbar

D) AUSWERTUNG DER PANKREATITISFÄLLE AN DER FREIBURGER CHIRURGISCHEN KLINIK (1960-1964)

1. Einteilung

Vom 1.1.1960 bis zum 31.12.1964 kamen 84 Patienten mit akuten Pankreasaffektionen und 11 Patienten mit einer chronischen Pankreatitis in Behandlung. In 14 weiteren Fällen konnte die Diagnose "akute Pankreatitis" nicht eindeutig geklärt werden. Nicht berücksichtigt werden Pankreascysten- und Pankreascarcinomfälle. Aufteilung des Krankengutes:

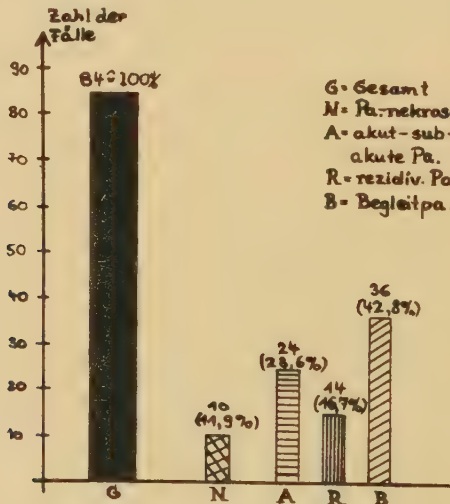


Abb.1 Zahl der Pankreatitisfälle von 1960-1964 und ihre Aufschlüsselung in die einzelnen Krankheitstypen

1. Pankreasnekrose (N)	10 Patienten (Nr.1-10)
2. Akut- subakute Pankreatitis (A)	24 Patienten (Nr.21-34)
3. Rezidivierende Pankreatitis (R)	14 Patienten (Nr.35-48)
4. Begleitpankreatitis (B)	36 Patienten (Nr.49-84)
Gesamt (G)	84 Patienten

5. Unklare Fälle	14 Patienten (Nr.85-98)
6. Chronische Pankreatitis	11 Patienten (Nr. 99-109)
	<u>25 Patienten</u>

Die beiden letzten Gruppen werden in den meisten statistischen Auswertungen nicht berücksichtigt.

Ad 1: Die Diagnose Pankreasnekrose wurde in 9 Fällen durch Obduktion, in einem Fall durch Operation gesichert.

ad 2: Von den 24 Patienten mit akut-subakuter Pankreatitis zeigten 16 schwere Krankheitssymptome. Bei 8 Patienten nahm die Erkrankung einen leichteren Verlauf: Die Diastaseentgleisung blieb meist niedrig. Eine Intervalloperation ergab jedoch oftmals Hinweise, die auf eine abgelaufene Pankreatitis schliessen liessen (kalkspritzerartige Veränderungen am Pankreas und Umgebung).

ad 4: Bei dieser Gruppe standen andere Oberbauchaffektionen im Vordergrund, an eine begleitende Pankreatitis musste aber gedacht und die entsprechenden therapeutischen Massnahmen getroffen werden.

ad 5: Die unklaren Pankreasaffektionen wurden mitaufgeführt um zu zeigen, wie schwierig die Diagnose "akute Pankreatitis" zu stellen ist. Einige der Patienten entzogen sich einer genaueren Klärung des Krankheitsbildes, indem sie entgegen ärztlichem Rat die Klinik frühzeitig verliessen.

Von 2 Patienten mit traumatischen Pankreaserkrankungen überlebte einer (Fall: 86,); eine Patientin kam trotz intensiver Therapie mit Transfusionen, Infusionen und Trasylol ad exitum (Fall 89).

Interessant sind zwei Fälle von Pankreasfibrose, die bei der Sektion festgestellt wurde, zu Lebzeiten symptomlos verlief und keine pankreatischen Beschwerden hervorrief (Fälle 87,94). Einen Hinweis liefert vielleicht der bei einer der Patientinnen seit 4 Jahren bekannte Diabetes mellitus.

ad 6: Bei den elf chronischen Pankreatitisfällen stand die Pankreasinsuffizienz im Vordergrund.

Tab. 8

KRANKHEITSSYMPHOME

	Pankreasnekr.	akut-subakute P.	Rezid. Pankr.	Zusammen	Begleitpankr.	Gesamt
Schmerzen	7 (70%)	18 (75 %)	81 (57,1%)	68,7%	32 (89,0%)	65,5%
Erbrechen	3 (30%)	16 (66,7%)	2 (14,3%)	43,7%	13 (36,1%)	40,5%
Übelkeit, Brechreiz	-	6 (25%)	-	12,5%	4 (11,1%)	11,9%
Stuhl- und Windverb.	4 (40%)	3 (12,5%)	-	14,6%	7 (19,5%)	16,7%
Meteorismus	3 (30%)	7 (29,2%)	2 (14,3%)	25,0%	8 (22,2%)	23,8%
Druckschmerz	2 (20%)	19 (79,2%)	8 (57,1%)	60,4%	15 (41,7%)	52,4%
Abwehrspannung	1 (10%)	8 (33,3%)	1 (7,1%)	20,8%	10 (27,8%)	23,8%
Subileus	3 (30%)	3 (12,5%)	-	12,5%	3 (8,3%)	10,7%
Kollaps	3 (30%)	3 (12,5%)	1 (7,1%)	14,6%	2 (5,6%)	10,7%
Niedr. RR (unter 110)	2 (20%)	1 (4,2%)	2 (14,3%)	12,5%	2 (5,6%)	8,3%
Hoher Puls (über 100)	1 (10%)	-	-	2,1%	-	1,2%
Ruhedyspnoe	1 (10%)	2 (8,4%)	3 (21,4%)	12,5%	2 (5,6%)	9,5%
Lippen cyanose	3 (30%)	3 (12,5%)	4 (28,6%)	20,8%	7 (19,5%)	20,2%
reduzierter AZ	5 (50%)	16 (66,7%)	7 (50 %)	58,3%	16 (44,5%)	52,4%
EZ mittel + schlecht	2 (20%)	5 (20,8%)	6 (42,9%)	27,1%	5 (13,9%)	21,4%
EZ gut	3 (30%)	14 (58,3%)	6 (42,9%)	47,9%	21 (58,4%)	52,4%
An- o. Oligurie	2 (20%)	1 (4,2%)	2 (14,3%)	12,5%	-	6,0%
Adipositas	2 (20%)	7 (29,2%)	2 (14,3%)	22,9%	9 (25,0%)	23,8%

2. Das Krankheitsbild

Hauptsymptom ist der akute Schmerzanfall. Seine Lokalisation ist dabei keinesfalls auf die linke Seite beschränkt; oft tritt er rechts auf, was auf eine Beteiligung der Gallenwege hindeutet. Meist strahlen die Schmerzen nach rechts und links aus ("Gürtelschmerz"). 65 von 84 Patienten gaben an, einen Schmerzanfall erlitten zu haben (77,4%). Der Druckschmerz ist vorwiegend in Gallenblasengegend und Epigastrium lokalisiert. Eine Zusammenstellung weiterer Symptome (z.B. Übelkeit, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, Meteorismus, Subileus, Bauchdeckenspannung, Ikterus) gibt Tabelle 8. Eine Gesichtsrubeose wurde in keinem der Fälle beobachtet, dagegen bei 15 Patienten eine Lippencyanose. Auffallend ist die Diskrepanz zwischen schlechtem Allgemein- und gutem Ernährungszustand, man könnte die Pankreatitis als eine Krankheit der "starken Esser und Trinker" bezeichnen. Dementsprechend waren 23,8% der 84 Patienten fettleibige Menschen. Berücksichtigt man die 36 Fälle mit Begleitpankreatitis nicht, findet sich bei 22,2% der Patienten eine Adipositas.

3. Die Ätiologie der Pankreatitis

Aus dem Krankengut geht deutlich hervor, wie häufig die Pankreatitis mit pathologischen Veränderungen der Gallenwege gekoppelt ist. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen weiterhin Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes. 23,8% der Patienten hatten bereits Gallenkoliken erlitten, 20,6% hatten schon eine "Gelbsucht" und 10,7% klagten über frühere Magen- oder Darmbeschwerden. Über die Gallen- und Magenanamnese gibt Tabelle 9 Auskunft. Sie gibt auch an, wieviele Patienten sich bereits einer Cholecystektomie oder Magenresektion unterziehen mussten.

Tab. 9 DIE "GALLEN- UND MAGENANAMNESE" DER PANKREATITISFÄLLE

	Pankreasnekr.	akut-subakute P.	rezidiv. Pankreat.	Zusammen	Begleitpankr.	Gesamt
Gelbsucht	2 (20%)	8 (33,3%)	3 (21,4%)	27,1%	5 (13,9%)	20,6%
Gallenkolik	4 (40%)	7 (29,2%)	2 (14,2%)	27,1%	7 (19,5%)	23,8%
Cholecystitis	2 (20%)	1 (4,2%)	2 (14,2%)	10,4%	3 (8,3%)	5,5%
Cholecystektomie	—	1 (4,2%)	1 (7,1%)	4,2%	—	2,4%
Choledochoduodenostomie	—	1 (4,2%)	—	2,1%	—	1,2%
Ulcus ventriculi et duodeni	1 (10%)	1 (4,2%)	3 (21,4%)	10,4%	1 (2,8%)	7,1%
Magenbeschwerden (z.B. Gastritis)	1 (10%)	4 (16,7%)	3 (21,4%)	16,7%	1 (2,8%)	10,7%
perf. Magenulcus	—	1 (4,2%)	—	2,1%	—	1,2%
Magenresektion	—	—	3 (21,4%)	6,2%	2 (5,6%)	6,0%
Operation wegen Magen-ca	—	—	—	—	1 (2,8%)	1,2%

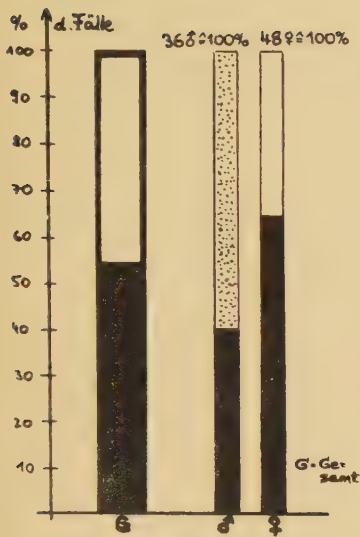


Abb. 2 Pankreatitis und nachgewiesene Erkrankungen der Gallenwege

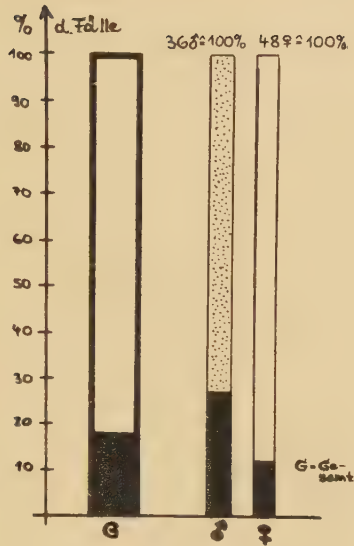


Abb. 3 Pankreatitis und Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes

a) Pankreatitis und Gallenwegserkrankungen:

Berücksichtigt wurden nur Fälle bei denen eine Gallenwegserkrankung durch Sektion, Operation und Cholecystogramm eindeutig gesichert werden konnte. Es handelt sich dabei um folgende Krankheitsbilder: Cholelithiasis, Choledocholithiasis, Cholecystitis, Cholangitis, Schrumpfgallenblase und Gallenblasencarcinome. In 54,8% der Fälle (46 Patienten) lag eine Gallenwegsbeteiligung vor (ohne Begleitpankreatitis 52,1%), Bei Frauen beträgt der Prozentsatz 65,3% (48 Patientinnen $\hat{=}$ 100%), bei Männern 40 % (36 Patienten $\hat{=}$ 100%)

b) Pankreatitis und Magen-Darm-Erkrankungen:

Aus Abb. 3 ist ersichtlich, dass begleitende Magen-Darm-Erkrankungen beim männlichen Geschlecht häufiger sind als beim weiblichen. (Männer 26,6%, Frauen 12,2%). Insgesamt konnte bei 17,8% aller Fälle (15 Pat.) eine Magen-Darm-Beteiligung nachgewiesen werden (ohne Begleitpankreatitis: bei 25%). Die Art der jeweiligen Magen-Darm-Affektion ist aus Tab. 10 zu entnehmen.

PANKREATITIS UND ANDERE OBERBAUCHAFFEKTIONEN						
Tab.10	Pankreasnekr.	akut-subakute P.	rezid.Pa.	Zusammen	Begleitpankr.	Gesamt
Ikterus	3 (30%)	6 (25%)	2 (14,3%)	22,9%	15 (41,7%)	31 %
Cholecystitis	3 (30%)	14 (58,3%)	7 (50 %)	50 %	26 (72,3%)	49,5%
Cholelithiasis	4 (40%)	8 (33,3%)	3 (21,4%)	31,3%	22 (61,2%)	44,0%
Cholelithiasis	2 (20%)	1 (4,2%)	2 (14,2%)	10,4%	7 (19,5%)	14,3%
Schrumpfgallenblase	-	2 (8,4%)	-	4,2%	2 (5,6%)	4,8%
Gallenbl.-ca	-	1 (4,2%)	-	2,1%	-	1,2%
neg.Cholecystogr.	1 (10%)	5 (20,8%)	3 (21,4%)	18,7%	4 (11,1%)	15,5%
Duodenalulcus	1 (10%)	-	-	2,1%	1, (2,8%)	2,4%
ins Pankreas penetr.Ulc.	1 (10%)	3 (12,5%)	-	8,3%	-	4,8%
Pylorusstenose	-	2 (8,4%)	-	4,2%	-	2,4%
Gastritis	1 (10%)	4 (16,7%)	2 (14,2%)	14,6%	6 (2,8%)	9,5%
Duodenitis	-	3 (12,5%)	1 (7,1%)	8,3%	1 (2,8%)	4,8%
Enteritis	-	1 (4,2%)	1 (7,1%)	4,2%	-	2,4%
Diverticulitis	-	1 (4,2%)	1 (7,1%)	4,2%	-	2,4%
Peritonitis	2 (20%)	-	-	4,2%	1 (2,8%)	3,6%
Pankreas-ca	1 (10%)	-	-	2,1%	-	1,2%

c) Pankreatitis und Alkohol: Im vorliegenden Krankengut spielt der Alkohol als Ätiologiefaktor keine Rolle. Bei den Pankreasnekrosen, den rezidivierenden Pankreatitiden und den Begleitpankreatitiden fand sich jeweils nur ein Patient (Fall 8, 48 und 59) mit Alkoholabusus, entsprechend einem Prozentsatz von 3,6%. Zwei Patienten (Fall 21, 107) waren Morphinisten, dazu kommt noch ein Fall (Nr. 92) mit Opiumabusus aus der Gruppe der ungeklärten Fälle.

d) Die Pankreasattacke wurde durch eine üppige Mahlzeit oder einen kalten Trunk bei 10% der Pankreasnekrosefälle, bei 16,9% der akuten Pankreatitiden, bei 7,1% der rezidivierenden Pankreatitis und bei 13,9% der Begleitpankreatitis ausgelöst. (Fälle 7, 14, 20, 26, 30, 40, 54, 66, 68, 76, 77 $\hat{=}$ 13,1% aller Fälle) In 4,8% der Fälle erfolgte der Anfall nach Genuss von Bohnenkaffee (Fälle 16, 19, 66, 76).

e) Eine postoperative Pankreatitis trat bei 8 Patienten $\hat{=}$ 9,5% aller Fälle auf (ohne Begleitpankreatitis: 16,6%) (Fälle 9, 10, 11, 12, 13, 18, 24), bei vier dieser Patienten handelte es sich dabei um das Rezidiv einer früher abgelaufenen akuten Pankreatitis.

4. Alters-, Geschlechtsverteilung und Häufigkeit

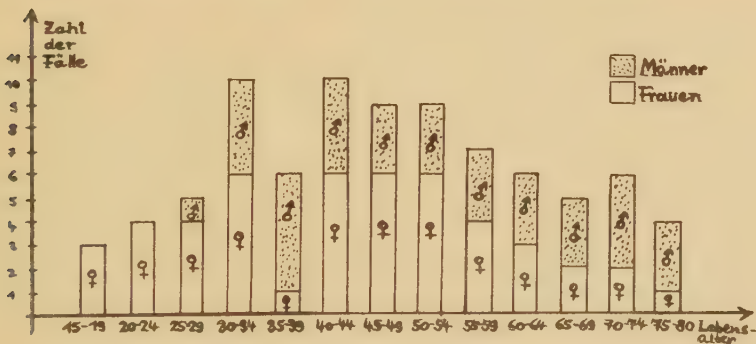


Abb. 4 Abhängigkeit der akuten Pankreatitis von Lebensalter und Geschlecht

In Abb. 4 werden die Pankreatitisfälle entsprechend ihrer Häufigkeit in den einzelnen Lebensabschnitten betrachtet. Es erfolgt ausserdem eine Aufteilung in die beiden Geschlechter. Es zeigt sich, dass die mittleren Jahrgänge

am häufigsten erkranken. Entgegen bisherigen Berichten scheinen jetzt die Pankreasaffektionen schon im früheren Jahrzehnt (30 Jahre) aufzutreten. Das Durchschnittsalter liegt bei 46 Jahren (Männer 52 Jahre, Frauen 43 Jahre). Bezieht man die Begleitpankreatitiden nicht ein, beträgt das Durchschnittsalter ebenfalls 46 Jahre (Männer 51 Jahre, Frauen 41 Jahre). Wie die Verhältnisse bei der chronischen Pankreatitis liegen, ist aus Abb.5 zu entnehmen.

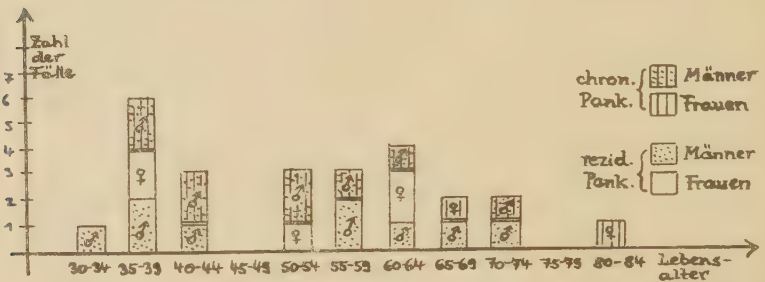


Abb.5: Abhängigkeit der chronischen und chronisch-rezidivierenden Pankreatitis vom Lebensalter. Geschlechtsverteilung

Diesen chronischen Pankreatitisfällen, bei denen die Pankreasinsuffizienz im Vordergrund stand, werden die Fälle mit rezidivierender Pankreatitis gegenübergestellt. Auch bei der chronischen Pankreatitis zeigt sich eine Zunahme der Erkrankung im 3. Lebensjahrzehnt.

b) Geschlechtsverteilung:

42,8% der Patienten waren Männer (35 Patienten), 57,2% Frauen (48 Patientinnen). Im Vergleich zu den Fällen von 1941-59 erhöhte sich der Anteil der Männer (GILY:33,3%). Aus Abb.6 geht hervor, dass diese Korrelation nicht für alle Krankheitstypen zutrifft. Bei den Begleitpankreatitiden und bei den subakut-akuten Pankreatitiden sind die Frauen in der Überzahl (Gallenwegsleiden!). Indessen kamen mehr Männer als Frauen mit einer rezidivierenden Pan-

kreatitis (ca 4:1) oder einer Pankreasnekrose (ca 2:1) zur Aufnahme.

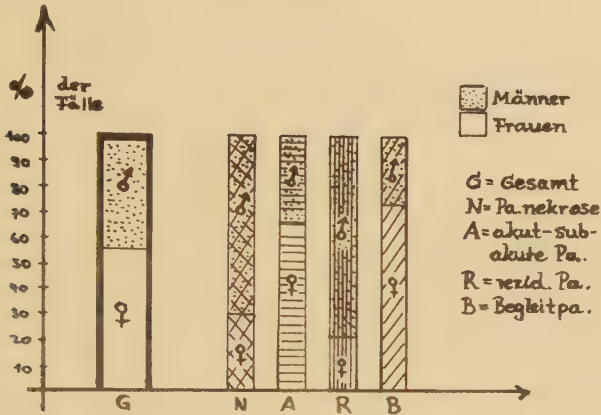


Abb. 6: Anteil der Frauen bzw. Männer bei den verschiedenen Krankheitstypen

c) Häufigkeit:

In Abb. 7 wird die Anzahl der Pankreatitisfälle an der

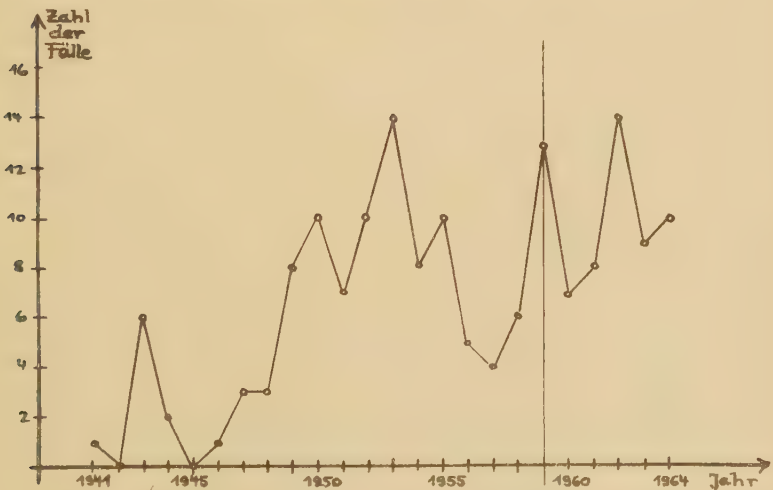


Abb. 7: Vergleich der Häufigkeit der akuten Pankreatitisfälle von 1941-1959 (GILY) und 1960-1964

Freiburger Klinik in den letzten 20 Jahren gezeigt. Man sieht, dass die Kurve langsam ansteigt. (Die Begleitpankreatitisfälle der Jahre 1960-64 wurden nicht mitgerechnet).

5. Diagnostik der Pankreatitis

a) Fehldiagnosen

Fehldiagnosen sind nach wie vor häufig: 7,1% aller Fälle (ohne Begleitpankreatitis sind es 12,5%). Bei 6 der 10 Pankreasnekrose-fälle wurde die Diagnose dreimal erst während der Laparotomie und dreimal nach der Sektion gestellt. (Fälle 1,2,3,4,6,7,8). Die Krankheitsbilder wurden als Ileus oder Gallenkoliken gedeutet.

b) Operative und Sektionsbefunde

Fettgewebsnekrosen sah man in 28,5% der Fälle. Ein verhärtetes Pankreas tastete man in 6%. Häufiger waren Steine die Ursache des Verschlusses der Papilla VATERI. Bei den Patienten mit vorher klinisch festgestellter Begleitpankreatitis" beobachtete man bei der Operation keine pathologischen Veränderungen am Pankreas, so dass wohl nur Pankreasödeme abgelaufen waren.

c) Laborwerte

Die Diagnose "akute Pankreatitis" stützte sich vor allem auf die Diastaseerhöhung im Urin und Serum. In allen 10 Pankreasnekrosefällen liess dieser Laborwert jedoch im Stich; es trat lediglich bei zwei Patienten eine Diastaseerhöhung im Serum von 128 WE auf; die Harnwerte der anderen Patienten lagen - soweit sie bestimmt wurden - im Bereich der Norm. In Abb.8 sind einige Diastasekurven der Pankreasnekrose-Patienten dargestellt (Fälle 1,2,6,10). Abb.9 gibt den Verlauf der Diastaseentgleisung im Urin von vier Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis wieder (Fälle 23,27,31,32). Auch hier sieht man, wie wechselnd das Bild im Einzelfall sein kann.

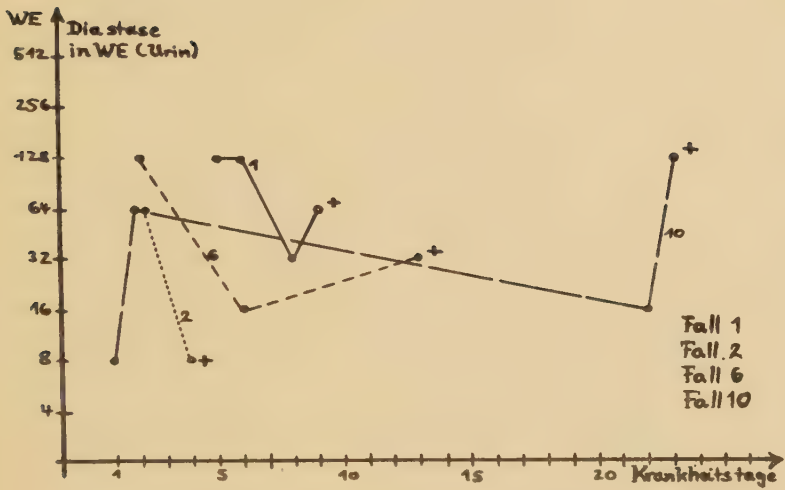


Abb. 8 Diastasewerte einiger Pankreasnekrose - Fälle

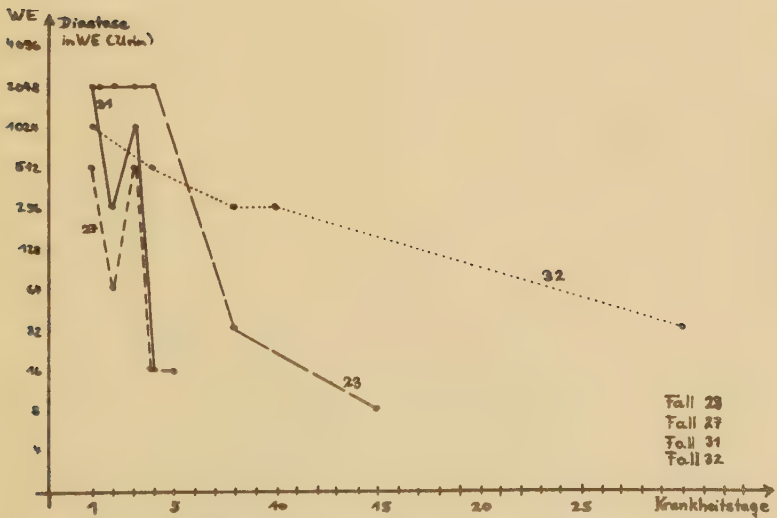


Abb. 9 Diastasewerte einiger Fälle mit akuter Pankreatitis

TAB. 11 L A B O R W E R T E D E S B L U T E S

	Pankreasnek.	akut-subak.P.	rezidiv.Pankr.	zusammen	Begleitpankr.	Gesamt
Diastaseerhöhung (über 100 WE)	2(20%)	9(37,5%)	1(7,1%)	25, 0%	13(36,1%)	27,8%
Leukocytenerrhöh. (über 10 000)	1(10%)	14(58,3)	2(14,2%)	35,4%	13(36,1%)	35,7%
Leukocytenerrhöh. (über 20 000)	-	2(8,4%)	-	4,2%	1(2,8%)	3,6%
BSG-Erhöhung	3(30%)	12(50,0%)	7(50,0 %)	45,8%	17(47,3)	46,4%
Rest-N-Erhöhung	7(70%)	7(29,2%)	1(7,1%)	31,3%	2(5,6%)	20,2%
Blutzuckererrhöh.	-	3(12,5%)	4(28,4%)	14,6%	2(5,6%)	10,7%
Bilirubinerrhöh.	7(70%)	12(50%)	6(42,9%)	52,1%	21(58,3%)	54,8%
Transaminasenerh.	3(30%)	5(20,8%)	2(14,2%)	20,8%	11(30,6%)	25,0%
Elektrolytstörung	2(20%)	5(20,8%)	3(21,4%)	20,8%	8(22,2%)	21,4%
Kalium-Erniedr.	2(20%)	4(16,7%)	1(7,1%)	14,6%	6(16,7%)	15,5%

Tab. 12 LABORWERTE DES URINS						
	Pankreasnekr.	akut-subak. P.	rezidiv. Pankr.	Zusammen	Begleitpankr.	Gesamt
Diastaseerhöhung üb. 200 WE	-	14(58,3)	2(14,2%)	33,3%	24(66,7%)	35,7%
Diastaseerhöhung über 1 000 WE	-	8(33,3)	1(7,1%)	18,7%	6(16,7%)	17,9%
Zucker (+)	2(20%)	3(12,5)	2(14,2%)	14,6%	2(5,6%)	10,7%
Eiweiß (+)	6(60%)	15(47,4%)	5(35,7%)	54,2%	24(66,7%)	49,5%
Bilirubin (+)	1(10%)	-	-	2,1%	6(16,7%)	8,3%

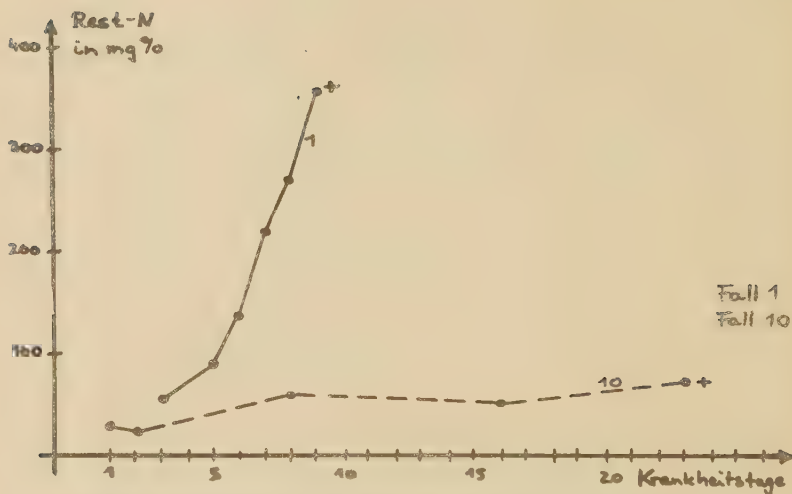


Abb. 10 Verhalten des Rest-N bei akuter Pankreas-
nekrose

Ein Alarmsignal bedeutet der Rest-N-Anstieg im Blut— als Zeichen der eingetretenen Nierenschädigung. Welche enormen Werte dabei gemessen werden können, geht aus Abb. 10 hervor (Fall 1 und 10). In ca 50% der Fälle war Eiweiss im Urin nachzuweisen, was ebenfalls dafür spricht, dass die Niere mitbetroffen war. In Tab. 11 und 12 sind die Laborwerte zusammengestellt. Die Leukocyten waren nur in wenigen Fällen über 20 000 erhöht. Eine Störung des Zuckerstoffwechsels wiesen 10,7% der Patienten auf. Entsprechend der Beteiligung der Gallenwege stieg das Bilirubin im Blut an, ebenso die Transaminasen. Die Zunahme der BSG in vielen Fällen ist wohl als unspezifisches Entzündungszeichen aufzufassen.

6. Therapie und Mortalität der Pankreatitis

a) Allgemeine Therapie

Der Therapieplan entspricht im grossen und ganzen dem auf Seite 15 genannten Behandlungsschema: Die meisten Patienten mussten 5 Tage hungern und dursten und wurden parenteral ernährt. Duodenal- und Magensonden entlasteten den Magen. Zur Bekämpfung des Kreislaufschockes erhielten die Kranken Plasma- und Bluttransfusionen. Als Spasmolyticum wurde meist Buscopan compositum appliziert. Neben der allgemeinen Sedierung und der Herz- und Kreislaufstützung wurde, wenn erforderlich, mit Insulin substituiert. Mit der Gabe von Glucocorticoiden war man sehr zurückhaltend.

b) Konservative und operative Therapie und Mortalität

Es wurden 75 Patienten (89,2%) primär konservativ behandelt (Mortalität 11,9%), davon rein konservativ 39 Patienten, die Mortalität dieser rein konservativ behandelten Patienten betrug 7,8% (3 Patienten). Bei 36 Patienten nahm man nach Abklingen der akuten Erscheinungen eine Intervalloperation vor, es starben 7 Patienten (19,4%).

In 5 Fällen (6,0% von 84) war eine Operation im akuten Stadium nicht zu umgehen, es überlebten 2 Patienten (Mortalität 60%).

Bei den restlichen 4,8% handelt es sich um primär postoperative Pankreatitiden (d.h. ohne vorhergehende Pankreatitis), von denen 75% letal ausgingen. (3 von 4 Patienten verstarben). Über die jeweiligen chirurgischen Massnahmen in den einzelnen Gruppen gibt Tab.13 Auskunft. Die Höhe der Mortalität steigt mit der Zunahme der Schwere des Krankheitsbildes rapide an, wie aus Abb.11 deutlich hervorgeht.

Von 10 Pankreasnekrosefällen kamen 9 ad exitum (90%). Bei den akut-subakuten Pankreatitiden lag die Letalität bei 25,0% (6 von 24 Patienten). Sie sinkt auf 7,1%, wenn man die Fälle mit rezidivierender Pankreatitis betrachtet (1 von 14 Patienten). Von den Kranken mit Begleitpankreatitis verstarb keiner.

Tab.13 Operative Maßnahmen bei den Freiburger Pankreatitisfällen

	Pankreasnekr.	akut-subakute	P. rezid.Pa.	Zusammen	Begleitpankr.	Gesamt
Laparotomie	3 (30%)	-	2 (14,2%)	10,4%	-	6,0%
Relaparotomie	1 (10%)	1 (4,2%)	2 (14,2%)	8,3%	-	4,7%
Cholecystektomie	2 (20%)	11 (46,2%)	13 (92,3%)	54,2%	14 (38,9%)	35,7%
Choledochotomie	-	-	3 (21,4%)	6,3%	3 (8,3%)	7,1%
Aufbougie rung d. Papilla VATERI	1 (10%)	3 (12,5%)	11 (78,1%)	31,3%	10 (27,8%)	27,8%
Papillenspaltung	-	-	1 (7,1%)	2,1%	-	1,2%
T-Drain.(o.Plastikkath.) im Choledoch.	-	2 (8,4%)	1 (7,1%)	4,2%	1 (2,8%)	4,8%
Cholecystektomie bei Gallenblasen-ca	-	1 (4,2%)	-	2,1%	-	1,2%
Anastom.zw.Duodenalstumpf u. Choledoch.	-	1 (4,2%)	-	2,1%	-	1,2%
Magenresektion	2 (20%)	2 (8,4%)	2 (14,2%)	12,5%	-	7,1%
Ausräumung von Abszesshöhlen	1 (10%)	3 (12,5%)	-	8,3%	-	4,8%
Appendektomie	-	-	-	2,1%	-	1,2%
Operativ.Entfernung eines Insuloms	-	1 (34,2%)	-	2,1%	-	1,2%

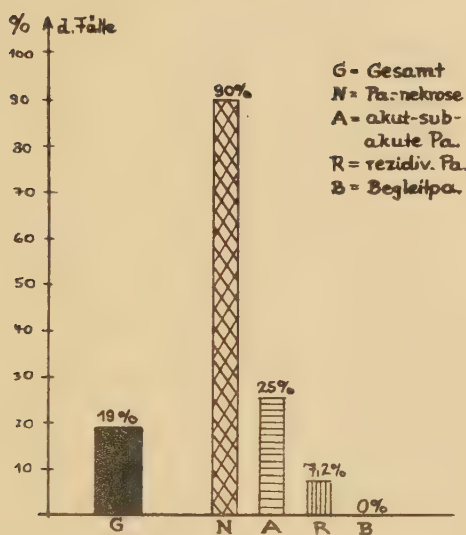


Abb. 11

Abnahme der Letalität
mit Abnahme der Schwere
des Krankheitsbildes

c) Trasylotherapie und Mortalität

Auch an der Freiburger Klinik stieg die Trasyloldosis von Jahr zu Jahr an. So wurden 1960 15 000 bis maximal 75 000 E pro Tag verabfolgt, 1964 betrug die Dosis teilweise 150 - 200 000 E/die.

Von den 84 Patienten verstarben 16 = 19,0%. (Berücksichtigt man die 36 Fälle mit Begleitpankreatitis nicht, beträgt die Mortalität 33,3%). Zu bemerken ist jedoch, dass nur 65 der 84 Pankreatitisfälle Trasylole erhielten. Berücksichtigt man nur diejenigen Patienten, denen Trasylole gegeben wurde, so ergibt sich für diese Gruppe eine Letalität von 23,2% (ohne Begleitpankreatitiden: Letalität 28,8%). Von 19 Patienten, die kein Trasylole erhielten verstarb ein Patient; 5,3% (ohne Begleitpankreatitis: Letalität 16,7%). Von 111 Patienten, die im Zeitraum 1941-59 an der Freiburger Klinik

zur Aufnahme kamen, wurde nur ein Patient mit Trasylol behandelt, die Mortalität dieses Kollektivs betrug 20,4%. Es sieht so aus, als könne die Freiburger Klinik keine positiven Behandlungsergebnisse mit dem Fermentinhibitor Trasylol verzeichnen. Dabei muss jedoch folgendes beachtet werden: 1. Die Anfang der letzten Jahre gegebenen Trasylolmengen reichen nach neueren Ansichten nicht aus, um den Ablauf der "Trypsis" zu stoppen. 2. In vielen Fällen setzte die Trasyloltherapie erst spät ein. Von allen Autoren wird aber betont, dass nur bei sofortigem Therapiebeginn ein positiver Effekt erzielt werden könne. Tab.14 gibt eine kurze Übersicht über den Beginn, die Höhe und die Dauer der applizierten Trasyloldosen.

Tab.14 Beginn, Höhe und Dauer der applizierten Trasylolmengen bei akuter Pankreatitis an der
Freiburger Chirurgischen Klinik in den Jahren 1960-64 (pp=postoperativ)

Name	chirurg.u.all- gemeinbehandeln- de Maßnahmen	Beginn d. Trasylo- therapie	Trasylolmengen (E/die)	Dauer d.Appl. in Ta- gen	weitere chir. Maßnahmen o. aufgetretene Rezidive	Postoperative o. nochmalige Trasy- lolgaben	Dauer d. Applikat. in Tagen	Verlauf
<u>Pankreasnekrosen</u>								
1) K.E.	Diät, Infusion	3.Tag	15-75 000	9				+
2) M.A.	Tee, Infusion	2.Tag	15-60 000	5				+
3) H.S.	postop.P.(nach Cholecystekt.) Infus.		kein Trasylo					+
4) C.S.	postop.P.(nach Magenresekt.) Infus.	42.Tag (n.Relaparot.)	=		Relaparatomie	40 000	4	
5) R.C.	postop.P.(nach Cholecystekt.) Infus.	2.Tag	25-600000	8	vordere GE mit Braunischer Ana- stomose	pp:kein Trasy- lo		+
6) M.R.	Infus.	18.Tag	50-100 000	3	Laparotomie	100 000	3	+
7) G.E.	Laparotomie Infus.	2.Tag	100-150 000	2				+
8) E.K.	Laparotomie Infus.	2.Tag	25-150 000	7				+
9) J.H.	Keine Medikam.	32.Tag -(Lapa- rot.)			Laparotomie	50-100 000	7	+
10) V.R.	Laparotomie Infus.	nicht mehr zu ermitteln						

Name	chirurg.u.allgem.- behandelnde Maß- nahmen	Beginn d. Trasylol- therapie	Trasylolmengen in E/die	Dauer der Applik.aufgetretene i.TagenRezidive	weitere chirurg. Maßnahmen o. Applik.aufgetretene Rezidive	postoperative o. nochmalige Trasylol- gaben (E/die)	Dauer d. Applikat. in Tagen	Verlauf
<u>akut-subakute Pankreatitiden</u>								
11) E.H.	Schleimkost, Infus.	3.Tag	75→20 000	14	Cholecystekt.	pp: kein Trasylol		
12) L.G.	Infus.	1.Tag	15- 30 000	3	Rezidiv nach 3 J.	80 000	6	
13) E.O.	Infus.	22.Tag (nach Op.)	s. Spalte 7		Cholecystekt.	10- 20 000	4	
14) M.K.	Infusionen	1.Tag	120→25 000	5				
15) A.E.	Infusionen	2.Tag	10- 40 000	7				
16) M.R.	Infusionen	1.Tag	20 000	4				
17) M.J.	postop.(nach In- sultementfer- nung) Infusionen	in operati- one	45 000	1	Releparotomie	pp: kein Trasylol		
18) H.K.	postop.P.(nach Gal- lenbl.-ca-operat.) Infusionen	1.Tag	30 000	3				+
19) A.L.	Tee-Zwieback-Diät	kein Tras.						
20) G.B.	Infusionen	1.Tag	20- 80 000	6	Cholecystekt.	40- 60 000	14	
21) E.K.	Infusionen	2.Tag	100-u.20000	2				
22) H.H.	postop.P.(nach Pylorusstenoseop.) Infusionen	1.Tag	40-200 000	18				chron.P. +
23) M.W.	Infusionen	2.Tag	120→50 000	7	Rezidiv nach 1J Cholecystekt.	100-200 000 pp:kein Tras.	5	

Name	chirurg.u.allgem.- behandelnde Maß- nahmen	Beginn d. Trasylol- therapie	Trasylolmengen (E/die)	Dauer d.Appl. i.Tagen	weitere chirurg. Maßnahmen o.auf- getretene Rezi- dive	postoperative o. nochmalige Trasylol- gaben (E/die)	Dauer d. Applikat. i.Tagen	Verlauf
24) F.G.	postop.P.(nach Pylorusstenose- Op.)	2.Tag	20- 30 000	14				+
25) H.S.	Infusionen	1.Tag	15-120 000	11				
26) F.K.	Infusionen	2.Tag	120 000	1	2 Relaparot.	60.→ 15 000	18	+
27) T.L.	Infusionen	1.Tag	20 000	4	Residiv nach 1. Chole- cystektomie	100 000	6	+
28) K.S.	Infusionen	47.Tag (nach Op.)	s.Spalte 7		Cholecystektomie aus- geräumt, Chole- cystekt.	100 000		
29) H.G.	Infusionen	1.Tag	25- 50 000	5	Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
30) K.F.	Infusionen	44.Tag (nach Op.)	s.Spalte 7		Cholecystekt.	100 000	2	
31) R.M.	Infusionen	1.Tag	50-150 000	5				+
32) H.G.	Infusionen	1.Tag	100 000	3	Cholecystekt.	50-100 000	4	
33) G.K.	Infusionen	1.Tag	50 000	4	Cholecystekt.	kein Tras.		
34) M.H.	Infusionen	1.Tag	25- 50000	4	Cholecystekt.	100-150 000		
Rezidivierende Pankreatitis								
35) F.S.	Substitut. mit Festal	kein Tras.						
36) C.M.	Infusionen	1.Tag	40 000	13	Magenresekt.	40- 60 000	6	erneute Rezidive

Name	chirurg., allgem. behandelnde Maßnahmen	Beginn d. Trasylo- l- therapie	Trasylo- l- (E/die)	Dauer d. Appl. i. Ta- gen	weitere chirurg. Maßnahmen o. aufgetretene Rezidive	postoperative o. nochmalige Trasy- l- gaben (E/die)	Dauer der Applik. i. Tagen	Verlauf
37) H.S.	Vorbereit. z. Op.				Drainage d. Bauchhöhle	20- 40 000	4	
38) O.H.	Laparot., Infus.	7. Tag (nach Lapa- rotomie)	10- 30 000	6	Rezidive nach 1 J.	20- 30 000	90	
39) P.S.	Infus., Pestal	8. Tag (nach Op.)	s. Spalte 7		Cholecystekt.	30 000	4	
40) M.H.	Infusionen	2. Tag	20- 30 000	1	Laparot., Append.	20- 30 000	6	
41) A.Z.	Laparot., Infus.	3. Tag (nach Lap.)	100 000 E in Abdomen 15- 60 000	7				
42) M.P.	Infusionen	1. Tag	20- 80 000	5	Rezidiv nach 2 J., Cholecy- stekt.	pp: 50 000	2	
43) H.S.	Infusionen	kein Tras.						
44) K.K.	Infusionen	1. Tag	10- 30 000	3	Rezidiv nach 1 Jahr, (vor 11/2 Cholechocho- denostomie)	kein Trasylo- l		
45) S.B.	Infusionen	9. Tag	40- 60 000	7	2 Rezidive nach 1 J.	kein Trasylo- l		
46) E.N.	Infusionen	2. Tag	50-100 000	4				
47) P.B.	Infusionen		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: 50-200 000	7	

Name	chirurg.u.allgem. behandelnde Maßnahmen	-Beginn d. Trasyllol-therapie	Trasyllolmengen (E/die)	Dauer d. Appl. i. Tagen	weitere chirurg. Maßnahmen o. aufgetretene Rezidive	postoperative o. nochmalige Trasyllolgaben (E/die)	Dauer der Applikat. i. Tagen	Verlauf
46) G.L.	Behandl.einer Pa. in Med.Kl., Infus.		genaue Menge unbekannt		2 Rezidive, Magenop., Relaparot.	pp: 50-100 000	10	+
<u>Basiliabankreatitiden</u>								
49) B.M.	Cholecystekt.		kein Tras.					
50) A.K.	Infusionen	2.Tag	10- 50 000	7	Cholecystekt.	pp: Kein Trasyllol		
51) K.W.	Infusionen		kein Trasyllol					
52) R.H.	Behandl.einer Pa. in Med.Kl., Infus.	1.Tag	25 000	8	Unters.in Chir. Kl.	kein Trasyllol		
53) E.S.	Cholecystekt., Infusionen		kein Tras.					
54) L.M.	Infusionen	2.Tag	10- 20 000	4	Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
55) A.S.	Infus.		s.Spalte 7		Cholecystekt., Cholechootomie	45- 70 000	4	
56) M.W.	Infusion.		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
57) W.G.	Diat., dann Behandl. mit Tras. in Med. Kl., Infus.	3.Tag	20- 40 000	11	Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
58) E.W.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
59) E.S.	Infus.	2.Tag	25 000	1				
60) M.K.	Infus.	1.Tag	20- 60 000	12	Rezidive (Ausserhalb)			

Name	chirurg. u. allgem. - behandelnde Maßnahmen	Beginn d. Trasylol- therapie	Trasylolmengen (E/die)	Dauer d. Appl. i. Tagen	weitere chirurg. Maßnahmen o. aufgetretene Rezidive	postoperative o. nochmalige Trasylol- gaben (E/die)	Dauer d. Applikat. i. Tagen	Verlauf
61) E.B.	keine (Unters.)		kein Tras.					
62) J.O.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt., Choleddochot.	pp: kein Tras.		
63) T.G.	Infus.		kein Tras.					
64) M.G.	Infus.	2.Tag	10-20 000	9				
65) N.C.	Infus.	1.Tag	50-300 000	3				
66) H.R.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
67) F.K.	Infus.		kein Tras.					
68) O.W.	Infus.	2.Tag	50-100 000	2				
69) K.S.	Infus.	3.Tag	100-200 000	3				
70) J.V.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
71) A.G.	Infus.		kein Tras.					
72) A.K.	Infus.		kein Tras.					
73) M.M.	Infus.	4.Tag	100 000	3	Rezidiv nach 1 Mo, Cholecystekt.	prae-u. postop. kein Trasylol		
74) R.O.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
75) M.B.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt.	100 000		
76) A.L.	Infus.	1.Tag	50-75 000	6				
77) P.W.	Infus.	1.Tag	25-100 000	5				
78) R.W.	Infus.	3.Tag	100-200 000	5	Cholecystekt.	pp: kein Tras.		

Name	chirurg.u.allgem. behandelnde Maß- nahmen	Beginn der Trasylol- therapie	Trasylolmengen (E/die)	Dauer d.Appl. i.Ta- gen	weitere chirurg. Maßnahmen o. aufgetretene Rezidive	postoperative o. nochmalige Trasylol- gaben	Dauer der Applikat.	Verlauf
79) J.P.	Infus.	3.Tag	50 000	2	Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
80) E.K.	Infus.	1.Tag	100 000	6				
81) P.G.	Infus.		kein Tras.					
82) H.J.	Infus.		kein Tras.		Cholecystekt.	pp: kein Tras.		
83) S.A.	Infus.	2.Tag	50-175 000	8				
84) F.J.	Infus.	1.Tag	100 000	3				

E) ZUSAMMENFASSUNG

Die akute Pankreatitis ist eine seltene, schwere, oft tödliche Oberbaucherkrankung. Ihre Erkennung bereitet erhebliche Schwierigkeiten, so dass die richtige Diagnose oftmals erst bei der Autopsie gestellt wird. Die Angaben über ihre Häufigkeit differieren stark. Manche Autoren sprechen bereits bei einer Diastaseentgleisung von 256 WE im Urin von einer akuten Pankreatitis, andere erst bei Urindiastasewerten von 1024 WE. Eine kausale Therapie der akuten Pankreatitis gibt es nicht. Man glaubte, mit der Gabe von Fermentinhibitoren einen grossen therapeutischen Fortschritt erzielt zu haben. Diese Hoffnung hat sich nur teilweise erfüllt. Die Behandlungserfolge mit "Trasylol" werden unterschiedlich bewertet, positive und negative Berichte stehen sich einander gegenüber. Aufgrund von Tierexperimenten scheint gesichert zu sein, dass "Trasylol" den Ablauf der "Trypsis", der Selbstverdauung der Drüse, stoppt, allerdings nur dann, wenn es rechtzeitig (im Tierexperiment: Applikation vor Auslösung der akuten Pankreatitis), in hohen Dosen und genügend lange verabreicht wird. Da aber die richtige Diagnose oft nach Tagen, unter Umständen erst während einer Laparotomie gestellt werden kann, die Selbstverdauung zu diesem Zeitpunkt aber oft schon weit fortgeschritten ist, kommt eine erfolgreiche "Trasylol"-Therapie meist zu spät. Es müssen noch weitere klinische Erfahrungen mit diesem Medikament gesammelt werden, ehe ein endgültiges Urteil über seine positive Wirkung gefällt werden kann. Ein Beitrag dazu soll die vorliegende Arbeit sein, die die Pankreatitisfälle der Chirurgischen Universitäts-Klinik Freiburg i.Br. von 1960-64 zusammenstellt. Ihr ging eine andere Arbeit voraus, die über 111 Patienten mit akuter Pankreatitis an der gleichen Klinik aus den Jahren 1941-59 berichtet. Diese Patienten erhielten kein Trasylol, die Mortalität dieses Kollektivs betrug 20,4%.

In den Jahren 1960-64 kamen an der Freiburger Chirurgischen Klinik 84 Patienten mit Pankreatitiden zur Behandlung.

Die Aufteilung des Krankengutes erfolgt in:

1. Pankreasnekrosen (10 Fälle = 11,9%)
2. akut-subakute Pankreatitis (24 Fälle = 28,6%)
3. rezidivierende Pankreatitis (14 Fälle = 16,7%)
4. Begleitpankreatitis (36 Fälle = 42,8%)

Aufgeführt, aber nicht ausgewertet wurden 11 Fälle mit chronischer Pankreatitis und 14 Sonderfälle oder unklare Fälle, bei denen wahrscheinlich eine akute Pankreatitis vorlag.

Um zu zeigen welche unterschiedlichen Werte man erhält, je nachdem, ob man nur schwere oder nur leichte Erkrankungen berücksichtigt, werden hinter die jeweiligen Ergebnisse die Werte in Klammern gesetzt, die man errechnet, wenn man nur die Pankreasnekrosen, die akut-subakuten Pankreatitiden und die rezidivierenden Pankreatitiden, nicht aber die Begleitpankreatitiden betrachtet.

1. Bei der Anamnese ergab sich:

20,6%	aller Patienten	(27,1%)	hatten schon eine Gelbsucht
23,8%	"	(27,1%)	bereits Gallenkoliken
9,5%	"	(10,4%)	Magen-Darm-Beschwerden gehabt.

2. In der Ätiologie

spielte der Alkohol keine Rolle;
 in 54,8% aller Fälle (52,1%) lag eine Gallenwegsbeteiligung vor (Frauen:Männer = 65,3%:40%)
 in 17,9% aller Fälle (25,0%) war der Magen-Darm-Kanal mit-erkrankt (Frauen:Männer = 12,2%:26,6%)
 bei 9,5% aller Fälle (16,7%) trat eine postoperative Pankreatitis auf.

3. Das Durchschnittsalter

lag bei 46 Jahren (46 J.)
 Männer 52 Jahre (51 J.)
 Frauen 43 Jahre (41 J.)

4. Bei der Geschlechtsverteilung erhielt man folgendes Verhältnis:

42,8% aller Fälle waren Männer (54,2%)

57,2% aller Fälle waren Frauen (45,8%)

5. Auffallende Symptome, die für eine Pankreatitis sprachen, waren:

Bei 65,5% aller Fälle (68,7%) eine Schmerzattacke

bei 40,5% " (43,7%) Erbrechen

bei 31,0% " (22,9%) Ikterus

bei 16,7% " (14,6%) Stuhl- und Windverhaltung

bei 23,8% " (25,0%) Meteorismus

bei 52,4% " (60,4%) Druckschmerz im Oberbauch

bei 10,7% " (12,5%) Subileus-Erscheinungen

bei 10,7% " (14,6%) kam es zum Kollaps

23,8% " (22,9%) waren adipös

6. Fehldiagnosen gestellt wurden

in 7,1% aller Fälle (12,5%)

7. Die Laborbefunde zeigten a) im Blut

bei 27,8% aller Fälle (25,0%) eine Diastaseerhöhung über 100WE

bei 35,7% " (35,4%) eine Leukozytenzahl von über

bei 20,2% " (31,3%) eine Rest-N-Erhöhung 10 000

bei 10,7% " (14,6%) einen Blutzuckeranstieg

bei 54,8% " (52,1%) pathologische Bilirubinwerte

b) im Urin

bei 35,7% aller Fälle (33,3%) eine Diastaseerhöhung über 200WE

bei nur 17,9% " (18,7%) " 1 000 WE

bei 10,7% " (14,6%) war Zucker positiv und

bei 49,5% " (54,2%) Eiweiss im Harn

8. Therapie und Mortalität

89,2% aller Patienten wurden primär konservativ behandelt

(Mortalität 11,9%)

bei 6,0% aller Fälle musste sofort operiert werden

(Mortalität 60%)

bei 4,8% aller Fälle handelt es sich um eine primär postoperative Pankreatitis (Mortalität 75%)

9. Trasylol erhielten 65 von 84 Patienten:

23,2% von ihnen kamen ad exitum (28,8%)

5,3% (16,7%) der 19 ohne Trasylol behandelten Patienten starben.

F) LITERATURVERZEICHNIS

A

Abasov, L.T.; Nadzharov, A.G.; "Pankreatitis following operations on the stomach and biliary tract." Mosk.Chirurgija 40 Nr.9, 42-48

Aberini, B.; Lodi, R.; Lasagua, G.L.; Nava, C. "Studie über die fibrinolytische und antifibrinolytische Aktivierung bei akutem Pankreas", Acta vitam.(Milano) 15, 249 (1961)

Anacker, H. "Pathologische Veränderungen des Pankreassystems im Röntgenbild", Fortschr.Röntgenstr. 96, 455 (1962)

Anacker, H.; Linden, G.; Humpert, R. "Die chronischen Pankreas-krankheiten im Splenoportogramm" Fortschr.Röntgenstr. 99, 129 (1963)

Anderson, M.C.; Bergan, J.J. "Significance of vascular injury as a factor in the pathogenesis of pancreatitis" Ann.Surg. 154, 58 (1961)

Anderson, M.C.; Hagstrom, W.J. "A comparison of pancreatic and biliary pressive recorded simultaneously in man" Chicago. Canad.J.Surg. 5, 461 (1962)

Anderson, M.C.; Booker, D.L.; Lim, T.B. "Treatment of acute pancreatitis with adrenocorticosteroids" Surgery (Chicago) 55, 551 (1964)

Appel, W. "Darstellung und Eigenschaften eines niedermolekularen Trypsininhibitors", Europ.Sympos. 3, 315 (1963)

Asang, E. "Wandlungen in der Therapie entzündlicher Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse." Bericht über 1 Jahr Therapie und Prophylaxe mit Trasylol" Langenb.Arch.Klin.Chir. 293, 645 (1960)

Asang, E. "Wandlungen in der Therapie entzündlicher Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse.

- a) Intra- und postoperativer Hemmkörperschutz als Pankreatitis- und Pankreasnekroseprophylaxe" Langenb.Arch. klin.Chir. 294, 83 (1960)

- b) Hemmkörpertherapie der akuten und postoperativen Pankreatitis, Rückschlüsse aus der modernen Therapie auf Ätiologie und Pathogenese der Pankreatitis und Pankreasnekrose." *Langenb.Arch.klin.Chir.* 294, 305 (1960)

Asang, E. "Zur Therapie der tryptischen Pankreatitis" *Fortschr. d.Medizin* 81, S.293 (1963)

Asang, E.; Maurer, W. "Neuartige Gesichtspunkte in Diagnose und Therapie der Pankreatitis." *Med.Moschr.Stuttg.* S.782 (1960)

B)

Bartelheimer, H. "Grundzüge der Diagnose und Therapie der Pankreaskrankheiten" Sonderdruck d. "Deutschen Medizin Journals" (Jan.1960)

Baumgart, R.; Mussgung, R. "Behandlung der akuten Pankreatitis mit Panthesin-Hydergin" *Chir.* 85, 325 (1960)

Bax-Loeber, N. "Fatal acute pancreatitis following transpapillary drainage of the common duct" *Arch.chir.neerl.* 14, 80 (1962)

Bechthold, R. "Über die chirurgischen Indikationen bei akuter und chronischer Pankreatitis" *Schweiz.med.Woschr.* 92, 1655 (1962)

Becker, V. "Pathomorphologie des exkretorischen Pankreas" *Europ.Symp.* S.75 (1963)

Bedacht, R. "Zur Diagnose und Therapie der stumpfen Pankreasverletzung" *Chirurg.* 32, 560 (1961)

Beuchelt, H. "Trasyol, ein Proteinasen-Inhibitor im Experiment und klinischer Anwendung" *Medizin u. Chemie Bd.VII* (1963)

Beneti, M. "Pancreatografia" *Rev.esp.Enfarm.Apar.dig.* 21, 229 (1962)

Benzer, H.; Blümel, G.; Lill, H. und Piza, F. "Zusammenhänge der experimentellen Pankreasnekrose mit der Proteolyse und der Antiproteolyse sowie mit Störungen der Blutgerinnung" Europ.Symp.S.343 (1963)

Benzer, H.; Blümel, G.; Lill, H. und Piza, F. "Experimentelle Pankreatitis und ihre Beeinflussung" Wien.Med.18,179 (1963)

Bode, F.F. "Die akute Pankreatitis vor und nach Eingriffen an den Gallenwegen" Chirurg.34,207 (1963)

Bressel, D.; Witte, S. "Die Beeinflussung der Blutgerinnung durch Pankreaserkrankungen" Europ.Symp.S.271 (1963)

Bross, W.; Koczorowski, S.; Bader, O.; Wrezlewicz, W.; Bross, T.; Czarniecki und Moszczywski, L. "Beobachtungen zur Therapie der Pankreasnekrose" Breslau, Hippokrates (Stuttg.)34,740 (1963)

Bumm, H.W.; Welte, W. "Akute, autodigestiv-tryptische Pankreatitis" Chirurg.32,108 (1961)

Bumm, H.W.; Dressler, S. "Akute Pankreatitis" (Erscheinungs- und Verlaufsformen, Spätergebnisse. Bericht über ein Krankengut von 144 Fällen) Chirurg.36,63 (1965)

C

Cahen, J. "Zur Behandlung der akuten Pankreatitis mit Enzymhemmern" Acta chir.belg.62,484-9 (1963)

Champean, M.; Stroz, G. "Der Kunitzsche Inhibitor in der Pankreaschirurgie, therapeutische Versuche" Ann.Chir. (Avig.) 16,51 (1962)

Champean, M.; Bruchon, P. "Pankreasnekrose des Restpankreas nach Duodeno-Pankreatektomie zur Entfernung eines Rezidivs eines Adenoms der Papilla VATERI" Mem.Acad.Chir.89,903 (1963)

Cotlar, A.M., Shelly, J.S.; Massari, F.S.; Hudson, Th.L.;
Kaplan, M.A. und Cohn, J. "Adrenocortical hormones in experimental acute haemorrhagic pancreatitis" Amer.J.dig.Dis.
N.S.(New Orleans) 7,129 (1962)

Cramer, W.; Seelinger, F.G. "Die Therapie mit Kallikrein- und Trypsinhemmkörper, ein Bestandteil der modernen Behandlung der akuten Pankreatitis" Zbl.Chirurgie 86,914 (1961)

Creutzfeldt, W. "Klinik der chronischen Pankreatitis" Europ. Symp.S.229 (1963)

Creutzfeldt, W.; Soling, H.D.; Ketterer, H. "Aktivierung von proteolytischen Fermenten und Trasylolwirkung bei der experimentellen Pankreatitis der Ratte" Europ.Symp.S.321 (1963)

Creutzfeldt, W. "Koinzidenz von Pankreatitis und Hyperparathyreoid. Praktische und theoretische Konsequenzen" Dtsch. med.Wschr.88,565 (1963)

Creutzfeldt, W. "Funktionsdiagnostik bei Erkrankungen des exokrinen Pankreas" Verh.dtsch.Ges.inn.Med.70,781 (1964)

D

Donald, C.; Nabseth, C.; Goodale, R.L.; Reif, A.E. "Studies on the effect of intragastric cooling on acute experimental pancreatitis" Boston,Surgery 47,542-47 (1960)

Doerr, W. "Pankreatitis, Pathogenese, Häufigkeit" Sonderdruck aus Langenb.Arch.f.Chir.59,Band 292

Doerr, W. "Pathogenese der experimentell autodigestiven Pankreatitis" Klin.Wschr.43,125-36 (1965)

Dupuy, R.; Vallin, J.; Boulard, Ch. "Psychische Manifestationen der Pankreatitis unabhängig von der Hypoglykämie auftretend" Sem.Hôp.Paris 39,2447-49 (1963)

Duprez, A.; Peamend, J.A. "Übersicht über 4 Jahre Behandlung der akuten Pankreatitis mit Trasylol" Acta chir.belg.62,469-85 (1963)

E

Eggstein, M.; Schollmeyer, R. "Belastungsteste und Resorptionsproduktbestimmungen im Blut bei Pankreaserkrankungen" Europ. Symp. S. 121-26 (1965)

Espinosa, J.M. "Die Radiologie in der Diagnostik der Pankreatopathien" Madrid. Rev. esp. Enferm. Apar. dig. 21, 279-82 (1962)

Eisermann, H. "Erfahrungen mit Trasylol bei der akuten Pankreatitis" Chirurg. 35, 311-15 (1964)

F

Fiedler, H.H. "Posttraumatische akute Pankreasnekrose im Kindesalter" Zbl. Chirurg. 88, 1252-58 (1963)

Fishbein, R.; Murphy, G.P.; Wilder, R.J. "The pleuropulmonary manifestation of pancreatitis" Dis. Chest. 41, 392-97 (1962)

Fomkalsrud, E.W.; Longmire, W.P. "The occurrence of pancreatic antibodies and the experimental production of pancreatitis with pancreatic antiserum" Surgery 50, 134-42 (1961)

Forell, M.M. "Aktivierung und Inaktivierung proteolytischer Fermente des Pankreas und ihre klinische Bedeutung" Dtsch. med. Wschr. 86, 981-84 (1961)

Forell, M.M.; Doboricnik, W. "Tierexperimentelle Untersuchungen mit Trasylol" Europ. Symp. 331-35 (1963)

Forell, M.M. "Die konservative Behandlung der Pankreaserkrankungen" Europ. Symp. 355-62 (1963)

Forell, M.M. "Zum Problem der Pankreatitis und der Pankreatitistherapie" Med. Kl. 57, 864 (1962)

Fritsch, A. "Die Bedeutung der Pankreaticographie für die Pankreaschirurgie" Langenb. Arch. klin. Chir. 301, 371-76 (1962)

Fritsch, A. "Zur Therapie der akuten Pankreatitis und ihre Folgen" Klin. Med. (Wien) 18, 548-57 (1963)

Frazer, A.C.; Sammons, H.G.; Schneider, R. "Ausnutzungsuntersuchungen im Stuhl" Europ. Symp. 129-133 (1963)

Frey, E.K. "Der Kunitz-Inhibitor und seine klinische Anwendung" Med.Kl.57,875 (1962)

G

Gjone, E. "Hyperparathyreoid. und Pankreatitis" T.norske Laegeforen Oslo 82,1937-38 (1962)

Godt, E. "Die akuten Pankreaserkrankungen und ihre kausale Behandlung" Brun's Beitr.klin.Chir.205,105-19 (1962)

Goinard, P.; Pélassiv, G. "Zur Beobachtung von M.Edelmann "Akute Pankreatitis nach Sphincterotomie wegen Lithiasis" Mm.Acad.Chir.90,491-2 (1964)

Goldman, M.; Goldman, G.; Fleischner, G. "Pleural-fluid-amylase in acute pancreatitis" New.Engl.J.Med.266,715-6 (1962)

Griessmann, H. "Therapie der Pankreaserkrankungen" Med.Welt 62,1287-91

Griessmann, H. "Die akute Pankreatitis" Europ.Symp.217-24 (1963)

Grötzinger, K.H.; Artz, C.P. "Tierexperimentelle Untersuchungen zur Beeinflussung der Pankreatitis mit Trasylol" Langenb. Arch.klin.Chir.305,150-67 (1964)

Grötzinger, K.H. "Lokale und allgemeine Veränderungen bei der experimentellen Pankreatitis" Lang.Arch.klin.Chir.308, 754-6 (1964)

Gülzow, M. "Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose" Almanach der Leber-Galle-Pankreaskrankheiten S.319-331, Lehm.Verl. München (1963)

Gülzow, M. "Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis" Der Internist 198-202 (1960)

Gülzow, M. "Zur klinischen Manifestation der akuten Pankreatitis" Z.ges.inn.Med.19,2-8 (1964)

Gily, R. "Zur Klinik der akuten Pankreatitis" (Bericht über 111 Fälle der Chirurgischen Universitäts-Klinik Freiburg i. Br.) Inauguraldissertation aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Freiburg i.Br. (1961)

H

Hafter, E. "Die chronischen Pankreaserkrankungen" Almanach d. Leber-Galle-Pankreas-Krankh. S. 335-43 Lehmanns-Verlag München 1963

Haverback, B.J.; Dyce, B.; Bundy, H.; Edmonsa, H.A. "Trypsin, trypsinogen and trypsin inhibitor in human pancreatic juice. Mechanism for pancreatitis assoziated with hyperparathyreoidism" Amer. J. Med. 29, 424-33 (1960)

Haim, E. "Die akute Pankreatitis" Med. Kl. 39, 1913-17 (1964)

Heinkel, K. " α -Amylase" Europ. Symp. 85-89 (1963)

Heinkel, K. "Die Pankreasdiagnostik" Almanach d. Leber-Galle-Pankreas-Krankh. S. 303-13, Lehm. Verl. München (1963)

Hennich, N.; Heinkel, K.; Schön, H. "Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie des exokrinen Pankreas" Europ. Pankreas-Symposium 1963 in Erlangen, Schattauer-Verlag, Stuttgart

Hermann, R.E.; Davis, J.H. "The role of incomplete pancreatic duct obstruction in the etiology of pancreatitis" Surgery 48, 318-29 (1960)

Hess, W. "Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas" G. Thieme Verlag, Stuttgart 1961

Hess, W. "Die chirurgische Behandlung der chronischen Pankreatitis" Z. Gastroenter. 2, 129-35 (1963)

Hibbe, A. "Behandlung der akuten Pankreatitis" Med. Welt 1963, 369

Hoferichter, J. "Experimentelle Pankreatitis" Europ. Symp. 179-85 (1963)

Hoferichter, J. "Der Wert von Serumfermentbestimmungen bei akuter Pankreatitis" Brun's Beitr. 208, 255-64 (1964)

Hoferichter, J. "Klinische und experimentelle Untersuchungen zur akuten haemorrhagischen Pankreasnekrose" Lang. Arch. klin. Chir. 307, 319-37 (1964)

Hofmann, W. "Komplikationen akuter Pankreasaffektionen auf dem Sektionstisch" Brun's Beitr.klin.Chir.201,216-21 (1960)

Hughes, E.S.R.; Kune, G.A. "Fatal postoperative pancreatitis" Surg.29,321-24 (1960)

J

Jirzig, H. "Fermentinhibitoren bei akuter Pankreatitis" Zbl.d.Chir.85,2314-19 (1960)

Jones, M.J.; Caldwell, J.R. "Acute haemorrhagic pancreatitis associated with administration of chlorthalidone" New.Engl. J.Med.267,1029-31 (1962)

K

Kaplan, M.H.; Cotlar, A.M.; Stagy, S.J. "Acute pancreatitis. Six year survey evaluation with steroidtherapie" Amer.J. Surg.108,24-30 (1964)

Keil, H.R. "Die Bedeutung der parenteralen Ernährung bei der Behandlung der akuten Pankreatitis" Med.Welt 1966,649-52

Kern, E. "Die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse unter besonderer Berücksichtigung der leichteren Formen und ihre Bedeutung für die Chirurgie" Ergebnisse d.Chirurgie u. Orthopädie 43,1-76 (1961)

Kern, E. "Die Therapie der Pankreatitis und ihre Folgezustände" Fortschritte der Medizin 1962

Kiss, N. "Röntgenuntersuchung der Absonderung des Verdauungsaftes der Bauchspeicheldrüse" Fortschr.Röntgenstr.91, 735-39 (1959)

Klingler, E. "Bericht über 102 Fälle akuter Pankreatitis" Klin.Med.(Wien) 18,579 (1963)

Koch, E.; Sailer, F.X. "Mehrjährige Beobachtungen an 2 Totalpankreatektomierten" Dtsch.med.Wschr.88,2495-503 (1963)

Krupp, S. "Die Pankreatitis, Ätiologie, Alters- und Geschlechtsverteilung. Therapie und Mortalität anhand von 361 Fällen" Helv.chir.acta 30,367-400 (1963)

Kyrle, P. "Vorläufige Erfahrungen mit Trasylol bei akuter Pankreatitis" Wien.klin.Med.16,134-40 (1961)

Kyrle, P. "Die akute Pankreatitis, Diagnose und Therapie" Wien.klin.Wschr.72,170 (1961) und Wien.klin.Wschr.74, (1963)

L

Leger, L. "Exploration radio-chirurgicale et interventions de drainage des pancréatites chronique" T.Gastroent.(Brugge) 3,97-105 (1960)

Leger, L.; Guyet-Rousset, P.; Vaillant, J. "Les pancréatites chroniques. Confrontation clinique pancréatographique et anatomopathologique." J.Chir.82,279-99 (1961)

Leger, L. "Verbesserte Technik der Duodeno-Pankreatektomie" Presse méd.70,2282 (1962)

Lindner, H. "Akute Pankreatitis (Pankreasnekrose) infolge Glucocorticoidtherapie" Dtsch.med.Wschr.89,833-9 (1964)

M

Macarini, N.; Oliva, L. "Die Pneumostatipancreatographie" Röntgen Europ.(Paris) 4,76-98 (1962)

Mallet-Guy, P. "Directives et résultats du traitement chirurgical des pancréatites chroniques" T.Gastroent.3,181-205 (1960)

Mallet-Guy, P.; Bosser, C.; Michoulier, J. "Analyse der Wirkung der Antienzyme im Verlauf experimentell erzeugter akuter Pankreatitiden" Bull.Soc.int.Chir.22,531-40 (1963)

Martini, G.A. "Funktionsdiagnostik des Pankreas" Fortschr. Röntgenstr.95,803-8 (1961)

Maurer, W.; Asang, E. "Die heutige Behandlung der akuten Pankreasnekrose" Chir.Praxis 1961,169-78

Maurer, W. "Klinische Beobachtungen zu Behandlung und Verhütung der Pankreatitis und postoperativer Pankreasschäden" Chirurg 33,279-300 (1962)

Maurer, W. "Über die Wirksamkeit des Fermentinhibitors Trasylol in Therapie und Prophylaxe der akuten Pankreatitis, 893 Fälle" Schweiz.med.Wschr.94,1734-51 (1964)

Maurer, W. "Pankreatitis und Fermentinhibitoren" Langenb. Arch.klin.Chir.308,235-37 (1964)

Meyer, A.; Werle, E. "Beeinflussung des Endotoxinschocks durch den Trypsin-Kallikrein-Inhibitor" Europ.Symp.299-304 (1963)

Mortiaux, A. "Die chronische calcifizierende Pankreatitis des Erwachsenen, 21 Beobachtungen" Acta gastro-ent.belg. 24,589-98 (1961)

N

Nelp, W.B. "Acute pancreatitis associated with steroidtherapy" Arch.Intern.Med.(Baltimore) 108,702-10 (1961)

Neumayr, A.; Stöffler, G.; Tiso, B. "Die diagnostische Bedeutung des Antithrombintestes bei der akuten Pankreatitis" Europ.Symp.275-82 (1963)

Neumayr, A.; Peschl, L. "Pathophysiologie und Diagnostik der akuten Pankreatitis und ihre Folgezustände" Klin.Med. (Wien) 18,541-47 (1963)

Nockemann, P.F. "Ergebnisse und Folgerungen aus der Behandlung der akuten Pankreatitis ohne und mit Proteinaseinhibitor" Chirurg 36,316-19 (1965)

Nockemann, P.F. "Klinische Erfahrungen mit einem konzentrierten Proteinase-Inhibitor" Brun's Beitr.klin.Chir.208,323-35 (1964)

O

Oliver, C.; Rettori, R. "Frühkomplikationen am Pankreas nach Sphincterotomie wegen Gallenabflussstörung" Mém.Acad.Chir. 89,781-87 (1963)

Orbach, H. "Zur Behandlung der akuten Pankreatitis mit Fermentinhibitoren und Glucocorticoiden" Langenb.Arch.klin.Chir.295,965-67 (1960)

Otto, E. "Ungewöhnliche Ursachen der akuten Pankreasnekrose" Zbl.Chirurgie 86, 2418-22 (1961)

Overkamp, H. (Solingen) "Über die Tetracyclinbehandlung der akuten Pankreatitis" Medizinische Wochenschrift 1959, 1717-22

P

Pavlovsky, A.J. "Die Wahl der Behandlung bei schweren akuten Pankreatitiden" Mém.Acad.Chir. 88, 532-42 (1962)

Pettinari, V. "Akute Pankreatitis und Pankreasnekrose" Klin. Med. (Wien) 18, 560-66 (1963)

Pizzecco, E. "Akute Pankreatitis und Pankreatose" Münch. med. Wochenschrift 102, 795-99 (1960)

Poilleux, F.; Larrien, H.; Masson, B. "Über die Beeinflussung der Pankreatitis mit Protease-Inhibitor" Mém.Acad.d.Chir. 88, 790-806 (1962)

Póka, L.; Szabó, L. "Beitrag zum Klinikum der Pankreatitis" Zbl.Chir. 85, 1495-1505 (1960)

Ponka, J.L.; Landrum, S.E.; Chaikof, L. "Acute pancreatitis in the postoperative patient" Arch.Surg. 83, 475-90 (1961)

Popp, W.; Zacharias, J. "Ein klinischer Beitrag zu den Pankreopathien" Langenb.Arch. 307, 144-68 (1964)

R

Read, A.E.; Emslie-Smith, D.; Gough, K.R.; Holmes, R. "Pancreatitis and accidental hypothermia" Bristol.Lancet 1961 II 1219-21

Richterich, R. "Physiologie der Pankreassekretion" Europ. Symp. 62-69 (1963)

Rolle, J. "Therapie der Pankreatitis" Chir.Praxis 7, 507-14 (1963)

Rossetti, M. "Chirurgische Therapie der exokrinen Pankreaserkrankung" Europ.Symp. 387-93 (1963)

S

- Sailer, F.X.; Ecke, H. "Behandlungsergebnisse bei akuter Pankreatitis. Eine 10-Jahresübersicht" Med.Welt 64,2676-8
- Sarles, H.; Sarles, J.C. "Ätiologie und Pathogenese der akuten und chronischen Pankreatitis" Europ.Symp.191-8 (1963)
- Sarles, H.; Sarles, J.C.; Muratores, R. "Les scléroses évolutives du pancréas sans calcification inéodite" Presse méd. 68,1007-1010 (1960)
- Schmidt, G. "Zur transversalen Behandlung der akuten Pankreatitis" Zbl.Chir.85,470-77 (1960)
- Schön, H. "Die intraduodenale Enzymbestimmung als direkte Pankreasfunktionsprüfung" Europ.Symp.139-51 (1963)
- Schön, H.; Henning, N. "In vitro-Untersuchungen zur Pathogenese der sogenannten tryptischen Pankreatitis" Med.exp. (Basel) 8,83-89 (1963)
- Schwarzbauer, W. "Zur Therapie der haemorrhagischen nekrotisierenden Pankreatitis" Kl.Med.(Wien) 15,409-13 (1960)
- Semmler, F. "Über die antitryptische Therapie von Pankreopathien und pankreatischen Begleitzuständen bei Oberbaucherkrankungen" Med.Welt 1962,1523-24
- Spath, F.; Pieper, H. "Verlauf und Prognose akuter Pankreatitis" Klin.Med.(Wien) 18,557-66 (1963)
- Stauber, R. "Zur Frage der postoperativen Pankreatitis bei Operationen an den Gallenwegen" Zbl.Chir.87,2081-85 (1962)
- Stein, D. "Pancreatitis-acute and relapsing in infancy and childhood" S.Afr.med.J.37,1066-72 (1963)
- Swart, B. "Die Röntgenuntersuchung des Pankreas" Fortschr. Röntgenstr.95,809-20 (1961)
- Swart, B. "Die Röntgendiagnostik der akuten und chronischen Pankreatitis" Dtsch.med.J.14,784-87 (1963)

T

- Thal, A.P.; Wilson, R.F. "A pattern of severe blunt trauma to the region of pancreas" Surg.Gynec.Obstet.119,773-8 (1964)

Trautschold, J.; Werle, E.; Haendle, H.; Sebening, H. "Schicksal des Kallikrein-Trypsin-Inaktivators (Trasylol) nach iv-Injektion" Europ.Symp.289-95 (1963)

Tsukiyma, Y.; Fukurda, H.; Nakayama, M. usw. "Veränderung des Blutzuckers bei akuter Pankreatitis und deren pathologische Physiologie" Med.J.Osaka Univ.12,137-69 (1962)

V

Vogel, W. "Die heutige Therapie der Pankreatitis" Med.Welt 1960,189-91

W

Walters, W.; Tama, L. "Acute ulcerative pancreatitis with massive haemorrhagen following choledochostomy" (Symposium) Surg.Clin.N.Amer.41,991-94 (1961)

Wehner, W.; Schneider, H.G. "Zur röntgenologischen Differentialdiagnose der akuten Pankreatitis" Zbl.Chir.87,377-86 (1962)

Witte, S. "Erste Erfahrungen mit der Zytodiagnostik des Duodenalinhaltes bei exokrinen Pankreaserkrankungen" Europ.Symp.169-73 (1963)

Herrn Professor Dr.Ernst Kern, Oberarzt der Chir. Univ.
Klinik in Freiburg/Br. danke ich für die Überlassung
des Themas und die Unterstützung bei der Ausführung der
Arbeit.



L e b e n s l a u f

Am 9. Februar 1941 wurde ich, Else, Margaretha, Heide Rudolph als Tochter des Studienassessors Werner Rudolph und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Beyer, in Leipzig/Sachsen geboren.

Von 1947-1955 besuchte ich die 7.Grundschule in Leipzig und wurde 1955 in den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig der Petri-Oberschule Leipzig aufgenommen. Nach unserer Flucht aus Mitteldeutschland im Dezember 1958 wurde ich im Februar 1959 Schülerin der Karl-Rehbein-Schule in Hanau. Im November 1959 zogen wir nach Hofheim im Taunus, wo ich das Main-Taunus-Gymnasium besuchte und im März 1961 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1961 begann ich mit dem Medizin-Studium an der J.W.-Goethe-Universität in Frankfurt. Hier bestand ich 1962 das Vorphysikum und 1963 das Physikum.

Seit dem Sommersemester 1964 bin ich an der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität, Freiburg i.Br. immatrikuliert und möchte hier nach dem Sommersemester 1966 mein Medizinisches Staatsexamen ablegen.

